Nr. 35. 26. sierpnia 1928. Rok VII.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU i Jerzy GLASS. Warszawa

### Spostrzeżenia kliniczne nad przewężeniem górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Doniesienie II *).

Z I-go Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego
Kierownik A. Landau.

### Przypadek wrzodu przyodźwiernikowego, przebiegający z ciężką niedokrwistością wtórną i kwasicą.

Zwężenie odźwiernika lub górnego odcinka dwunastnicy, oprócz klasycznych objawów klinicznych, daje zazwyczaj charakterystyczny zespół serologiczny, opisany po raz pierwszy przed trzema laty przez amerykańskich autorów z kliniki Mayo w Rochester (Mac Vicar, Walters, Kilgore i Bollman). Na zespół ten składają się trzy zasadnicze objawy: 1) zmniejszenie zawartości chloru we krwi, 2) przesunięcie równowagi kwasowo - zasadowej osocza w kierunku zasadowym i 3) wzmożenie zawartości mocznika wzgl. azotu niebiałkowego w osoczu.

Kilka miesięcy temu A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis opisali przypadek raka głowy trzustki, który, prowadząc do zupełnej niedrożności górnego odcinka dwunastnicy, dał zespół serologiczny wyżej opisany. Obecnie chcemy opisać przypadek zwężenia odźwiernika, o ciekawym przebiegu klinicznym, który z pewnych powodów, (o czem będzie mowa niżej), dał odmienny zespół serologiczny.

Chory L. M. lat 38, przybył na oddział dnia 19. I. 1928 r., ze skargami na silne osłabienie nie pozwalające mu podnieść się z łóżka o własnych siłach, oraz na rozlane bóle w nadbrzuszu, zwłaszcza w dołku. Bóle te zjawiły się po raz pierwszy 8 lat temu. O ile sobie chory przypomina, choroba zaczęła się wówczas od bólu w dołku, zjawiającego się w $^1/_2$ — 1-ej godziny po każdem jedzeniu. Bóle te trwały koło godziny, poczem ustępowały, żeby powrócić po następnem przyjęciu pokarmu. Pod wpływem leczenia zresztą dorywczego i przeprowadzonego niesystematycznie, w stanie chorego następowały kilkutygodniowe poprawy, podczas których czuł się zupełnie dobrze. Tak trwała sprawa ze zmiennem nasileniem przez lat cztery, w czasie których chory pracował i prowadził względnie normalny tryb życia. Od czterech lat stan chorego zaczął się wyraźnie pogarszać. Bóle w dołku coraz bardziej mu dokuczały, zjawiały się stale w $^1/_2$ do 1-ej godziny po jedzeniu, przyczem znacznie silniejsze były i trwały dłużej po pokarmach mięsnych. Miały one charakter gniecenia, trwały już 2 — 3 godziny, poczem samoistnie ustępowały do czasu następnego spożycia pokarmu. Często zjawiały się one i w nocy, nie pozwalając choremu spać. Od trzech lat do objawów powyższych dołączyły się wymioty treścią pokarmową, zjawiające się w godzinę — dwie po spożyciu pokarmu na szczycie bólu, zwłaszcza po obfitszem jedzeniu. Wymioty te zjawiały się niestale, względnie rzadko, co kilka tygodni. Przed dwoma laty po raz pierwszy — krwawe wymioty (barwy ciemno - kawowej). Powtarzały się one w ciągu trzech tygodni co dwa — trzy dni i były bardzo obfite; stolce, które od początku choroby były zaparte, w okresie wymiotów były czarne, smoliste. W owym czasie chory znacznie osłabł i przybladł i od tej pory czuje się bardzo źle. Wskutek tych bólów i wymiotów zaczął się bardzo ograniczać w jedzeniu, wystrzegać się pokarmów stałych, odżywiając się prawie wyłącznie mlekiem i kaszkami. Mimo to jednak bóle w nadbrzuszu nie ustępowały, dołączyły się do nich odbijania „stęchłemi jajami"; przed 6 tygodniami znów zjawiły się wymioty treścią płynną, co dwa — trzy dni w ilości przeszło $^1/_2$ litra za każdym razem, barwy ciemno - kawowej; po wymiotach chory odczuwał znaczną ulgę; stolce ostatnio znów smoliste. Przez cały czas choroby nie gorączkował. Osłabł tak znacznie, że nie jest w stanie chodzić, a przy żywszych ruchach miewa zawroty głowy i uczucie omdlenia.

Do chorób wenerycznych nie przyznaje się. Wódki pił dawniej dużo. Przed obecną chorobą zawsze był słabowity i niedomagał.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e (20. I. 1928 r.):

Wzrost wysoki. Waga 42,8 kg. Odżywienie nędzne. Zabarwienie powłok skórnych na twarzy i kończynach wybitnie blade, na tułowiu z odcieniem ziemistym, trupim. Stan bezgorączkowy. Obrzęków niema. Chory wybitnie apatyczny stale senny. Źrenice: miernie szerokie, równe, dobrze reagują na światło i przystosowanie. Białkówki — bez zabarwienia podżółtaczkowego. Gruczoły chłonne nie powiększone. Błony śluzowe — wybitnie blade.

Narząd oddychania: klatka piersiowa nieco spłaszczona w wymiarze przednio - tylnym. Kąt międzyżebrowy ostry. Obie połowy klatki piersiowej poruszają się równomiernie podczas oddychania. Oddechów 15 na minutę. Typ oddychania brzuszny, bardzo powierzchowny. Płuca: granice prawidłowe, słabo ruchome (powierzchowne oddychanie); wypuk wszędzie jawny; drżenie piersiowe wszędzie jednakowe; oddech pęcherzykowy na całej przestrzeni, osłabiony.

Narząd krążenia: Tętno 90, miarowe, bardzo słabo napięte i bardzo słabo wypełnione. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ej przestrzeni międzyżebrowej, 1 cm na wewnątrz od linji sutkowej lewej. Granice i wymiary serca prawidłowe. Przy koniuszku, u podstawy i na tętnicach szyjnych 2 tony, czyste, ciche. W żyłach szyjnych wyraźny „bruit de diable".

Jama brzuszna: brzuch miernie wzdęty, nieco poniżej poziomu klatki piersiowej. Przy oglądaniu uważnem, tuż poniżej pępka widoczne uwydatnianie się żołądka, którego dolna granica zarysowuje się na 2 palce poniżej linji, łączącej grzebienie kości biodrowych; granica ta zwlaszcza uwydatnia się wyraźniej po pocieraniu ściany jamy brzusznej. Wtedy widać wyraźne stawianie się żołądka, przyczem fala perystaltyczna zaczyna się ponad pępkiem, schodząc ku dołowi. Przy obmacywaniu brzuch miękki, naogół nie napięty, za wyjątkiem górnej połowy prawego mięśnia prostego, gdzie napięcie jest nieznacznie wzmożone. Bolesność rozlana całego brzucha na dotyk, najwyraźniejsza w linji środkowej ciała, pod wyrostkiem mieczykowatym. Wątroba i śledziona niemacalne. Górny brzeg śledziony od 9-go żebra.

Odruchy (brzuszne, kremasterów, Achillesowe, kolanowe) zachowane.

C i ś n i e n i e k r w i: 80/58, ciśnienie tętna 22 (wyraźne podciśnienie).

M o c z: odczyn kwaśny, c. wł. 1020, poza śladem urobilinogenu żadnych składników patologicznych się nie stwierdza.

K a ł: (badany 4-krotnie, w odstępach 4 — 5-dniowych): sformowany, smołowo - czarny; makroskopowo świeżej krwi, ropy, ani śluzu nie wykrywa się. Pod mikroskopem: detryt drobnoziarnisty, dość liczne kulki tłuszczów obojętnych. Próby na entozoa (wodna, Telemana) — ujemne. Próba Schmidta — dodatnia. Próby na krew (na bezmięsnej djecie) gwajakolowa, benzydynowa, pyramidowa — wybitnie dodatnie natychmiastowe.

Z g ł ę b n i k o w a n i a ż o ł ą d k a wobec wybitnych prób na krew utajoną w kale, świadczących o nieustępującem krwawieniu, nie mogliśmy przeprowadzić.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: ilość czerwonych ciałek — 960.000 w 1 mm³, ilość hemoglobiny (Sahli) — 14%. Wskaźnik hemoglobinowy — 0.74. Ilość leukocytów 17.500. Wzór: neutr. segm. — 82%, neutr. pał. — 2%, limf. mał. i duż. — 10%, monoc. i przejść. — 5%, eoz. — 1%, tucznych — 0%. Na preparatach barwionych (met. Pappenheima): wybitna mikrocytoza czerwonych ciałek, nieznaczna poikilocytoza, pojedyncze cienie krwinek oraz dość liczne polichromatofile, 3 normoblasty na rozmazie.

B a d a n i e n a s k a z ę k r w o t o c z n ą: czas krwawienia (met. Duke'a) — $1^1/_2$ min., czas krzepnięcia (met. Wright'a) — 3 min.; ilość płytek (met. Fonio) — 400.000; objaw opaskowy — ujemny.

B a d a n i e d n a o c z n e g o (Dr. Szwarc): obie tarcze bladawe, otoczone szeregiem wybroczyn o rozmaitej wielkości i postaci, zwłaszcza w oku prawem.

B i l i r u b i n a w o s o c z u: próba bezpośrednia — ujemna; próba pośrednia — 0.4 jedn.

*) Patrz doniesienie I-e. Pol. Gaz. Lek. 1928, Nr. 15.

Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego — ujemne.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (Dr. Werkenthin): Treść kontrastowa odrazu przechodzi do trzonu żołądka który zawiera niewielką ilość treści płynnej. Naczczo krzywizna duża sięga na 2 palce poniżej grzebieni biodrowych — po wypełnieniu na 5 palców poniżej. Żołądek kształtu litery „J", znacznie wydłużony, o rozszerzonej części przedodźwiernikowej o słabem napięciu mięśniówki. Zarysy krzywizn nie wykazują nieregularności. Przez cały czas badania nie obserwuje się zupełnie ruchu robaczkowego. Treść nie przechodzi przez odźwiernik, nawet przy uciskaniu. W ½ godz. — treść zebrała się w dolnej części żołądka, która jest rozszerzona w postaci szerokiej miski. Do jelit treść nie przeszła. Opuszka dwunastnicy nie daje się wypełnić.

W 8 godz. — cała treść zalega w żołądku, który sięga na 2 palce ponad spojeniem łonowem. Nie stwierdza się ruchu robaczkowego żołądka.

W 48 godz. — w żołądku około ½ treści w postaci szerokiej miski na palec ponad spojeniem łonowem. Nagle występuje b. silna perystaltyka na dużej krzywiźnie, w postaci głębokich fal, jednak przechodzenia przez odźwiernik nie widać. W całej okrężnicy rozrzucone kępki masy kontrastowej. Okrężnica w ciągu całego badania zawiera ogromne ilości gazu, które się gromadzą przeważnie w kącie śledzionowym i w kącie wątrobowym. Ten ostatni znajduje się się tuż pod prawą przeponą, unosząc ją ku górze.

Wynik: — stenosis pylori.

Ilość chlorków w osoczu: —3.55 gr na litr.

Ilość mocznika w osoczu: — 0.2 gr na litr.

Ilość białka w osoczu (met. refraktometryczną): — 7.0 gr na litr.

Rezerwa alkaliczna (obliczona met. Van Slyke'a): — 35 $cm^3$ $CO_2$%.

Badań tych niestety powtórzyć nie mogliśmy ze względu na to, że chory kategorycznie protestował, przeciw ponownemu wzięciu krwi z żyły.

Rozpoznanie w tym przypadku nie nastręczało naogół większych trudności. Badanie przedmiotowe, stwierdzające stawianie się żołądka oraz badanie rentgenologiczne, wykazujące 48-o godzinne zaleganie w żołądku, rozszerzenie części przedodźwiernikowej i niewypełnianie się opuszki dwunastniczej — były jaskrawym dowodem istnienia organicznej przeszkody w opróżnianiu się żołądka — zwężenia odźwiernika. Co było przyczyną tego zwężenia, nietrudno było ustalić. O ile sądzić można było z 8-letniego trwania choroby, charakterystycznych wywiadów, krwawych wymiotów, stałych krwawień utajonych w kale, najprostszem i najsłuszniejszem było przypuszczenie, że chodzi tu o bliznowate zwężenie części odźwiernikowej żołądka, spowodowane przez wrzód okołodźwiernikowy, znajdujący się wciąż w stanie czynnym. Jednak, wobec niemożności wykonania zgłębnikowania żołądka i ze względu na niezwykły już dla wrzodów bliznowatych stopień niedokrwistości, nie mogliśmy wykluczyć, czy poza dawną sprawą wrzodową, nie kryje się świeższe przeistoczenie rakowate. Inne możliwości rozpoznawcze, jak zrosty okołopęcherzykowe, gruźlicze lub kiłowe zmiany odźwiernika lub dwunastnicy przez guzy nowotworowe lub zapalne, wychodzące z otoczenia, były nieprawdopodobne ze względu na całokształt obrazu klinicznego.

Pewne wątpliwości początkowo nasuwał nam niezwykły już wprost stopień niedokrwistości u naszego chorego. Liczby 960.000 czerw. ciałek i 14% hemoglobiny są nieczęsto spotykane w niedokrwistościach wtórnych. Jednakże niski wskaźnik hemoglobinowy, brak makrocytozy na rozmazach, wyraźna leukocytoza neutrofilowa, która w naszym przypadku zasługuje na szczególne podkreślenie, bo posiada duże znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze, wreszcie brak hyperbilirubinemji i innych objawów klinicznych niedokrwistości złośliwej, — pozwolił nam sklasyfikować tę niedokrwistość jako niedokrwistość wtórną, i wobec braku objawów skazy krwotocznej i całego przebiegu sprawy chorobowej — odnieść ją do długotrwałych i obfitych krwawień wrzodu przyodźwiernikowego.

Tak więc rozpoznanie nasze kliniczne brzmiało: *Strictura pylori. Ulcus callosum iuxtapyloricum (in carcinoma vertens?). Anaemia gravis secundaria.*

Przez pierwsze dwa tygodnie pobytu szpitalnego stan chorego nie ulegał żadnej zmianie. Apatja, senność, osłabienie nie ustępowały. Chory nie mógł ani na chwilę dźwignąć się z łóżka. Bóle w nadbrzuszu utrzymywały się stale, próby na krew utajoną, przy wielokrotnem badaniu kału, stale wybitnie dodatnie (ustąpiły dopiero sub finem vitae). Ponowne badanie morfologiczne krwi (dnia 31. I. 1928 r.) wykazało: czerw. ciałek — 1.040.000; ilość hemoglobiny — 14%; index — 0.67; białych ciałek — 15.000; wzór neutr. segm. 76%, neutr. pał. 5%, limf. — 13%, monoc. i przejść. — 5%, eoz. — 1%; na preparatach barwionych: poikilocytoza, wyraźna mikrocytoza, polichromatofilja, liczne cienie krwinek oraz dwa normoblasty na rozmazie.

Przez cały czas pobytu w szpitalu (3 tygodnie) chory nie wymiotował ani razu.

Wobec ciągłych bólów i obecności krwi w kale, ograniczyć musieliśmy odżywianie doustne chorego do małej ilości płynów (mleko, kaszki), zwłaszcza, że zwężenie odźwiernika i tak uniemożliwiało przechodzenie pokarmu z żołądka do dwunastnicy, — natomiast staraliśmy się go odżywiać drogą odbytniczą, podając mu dwa razy dziennie 1-litrową kroplówkę z 10% glukozy z dodaniem 1% roztworu soli kuchennej, oraz stosując od czasu do czasu lawatywy odżywcze. Oprócz tego, ze względu na zmniejszenie zasobu zasad w osoczu, podaliśmy choremu koło 15 gr sody dziennie częściowo doustnie, częściowo dodając ją do lawatyw kroplowych w postaci ½%-wego roztworu.

Efekt leczniczy w tym przypadku nie mógł być pomyślny.

Chory przybył w stanie tak ciężkim, że o zabiegu operacyjnym myśleć nie można było. Usiłowania nasze lecznicze iść musiały w kierunku powstrzymania krwawień i zwalczenia niedokrwistości. Stosowaliśmy wszystkie prawie środki, których się zwykle używa (zastrzykiwania wapna, coagulenu, atropiny, podawanie doustne żelatyny, azotanu srebra i t. d.).

Wobec niemożności wykonania transfuzji, ze względu na to, że chory nie miał nikogo z rodziny w Warszawie, a wyszukanie „dawcy krwi" niestety jeszcze u nas ciągle w warunkach szpitalnych jest sprawą często niemożliwą, musieliśmy ograniczyć się do stosowania choremu wstrzykiwań domięśniowych krwi, branej od chorych szpitalnych.

Po dwóch tygodniach pobytu w szpitalu, wśród nieustającej apatji i senności, stan chorego zaczął się pogarszać z dnia na dzień i dnia 10. II. 1928 r. chory zmarł.

Badanie sekcyjne (Dr. Siedlecka) wykonane dnia 11. II. 1928 r. potwierdziło nasze rozpoznanie.

Rozpoznanie sekcyjne: *Anaemia permagna. Ulcus rotundum callosum iuxtapyloricum ventriculi et duodeni. Perigastricis adhaesiva. Dilatatio l. g. ventriculi. Hypertrophia permagna tunicae muscularis ventriculi. Infiltratio adiposa hepatis.*

Sekcja narządów jamy brzusznej wykazała: zrost prawego płatu wątroby z żołądkiem, odźwiernikiem i zagięciem wątrobowem kątnicy. Część odźwiernikowa żołądka była bardzo gruba i spoista; żołądek — duży. W dwunastnicy i części odźwiernikowej na tylnej ścianie znajdował się ubytek wielkości około 4 cm, uchodzący w kierunku wątroby. Dno jego było wszędzie zbite, z białej tkanki bliznowatej. Ślużówka poza wrzodem wszędzie ruchoma, grubość mięśniówki przekraczała ½ cm.

Przypadek ten ogłaszamy z dwóch względów:

Przedewszystkiem ze względu na niezwykły stopień niedokrwistości, obserwowany u naszego chorego. Obraz krwi (960.000 czerwonych ciałek, 14% hemoglobiny, wybitna mikrocytoza, polikilocyotza, polichromatofilja, obecność normoblastów na rozmazach) dalej zmiany na dnie ocznem dowodziły, że była to postać niedokrwistości ciężkiej — anaemia gravis. Niedokrwistość taką spotyka się bardzo rzadko w przebiegu postaci przewlekłych wrzodu żołądka. Opisał ją Hayem. Gaston Durand podaje, że, o ile raki przewodu pokarmowego często, to wrzody żołądka niezwykle rzadko, prowadzą do niedokrwistości ciężkiej. Ta postać wrzodu, opisywana przez autorów francuskich, jako t. zw. „Ulcère a forme anémique", jest bardzo rzadka, zwłaszcza o ile chodzi o wrzód bliznowaty, o ulcus callosum, który według Payra, wskutek skąpego unaczynienia, ma małą naogół tendencję do krwawień. Wiadomo przecież, że postaci plastyczne wrzodu żołądkowego, które prowadzą do silnych zrostów z otoczeniem, jak to było w naszym przypadku, nie dają z reguły takich krwawień, jak wrzód zwykły, ulcus simplex.

To właśnie że postać bliznowata wrzodu żołądkowego plastyczna, przebiegająca ze zrostami z otoczeniem doprowadziła do stanu niedokrwistości ciężkiej, zasługuje na podkreślenie.

Drugą przyczyną, która skłoniła nas do opisania tego przypadku, był zespół serologiczny odbiegający od zespołu, spotykanego zwykle w zwężeniu górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Wszystkie sprawy chorobowe, prowadzące do przewężenia zupełnego części odźwiernikowej żołądka lub dwunastnicy (czy to wskutek zmian bliznowatych wrzodu odźwiernikowego, czy to wskutek ucisku dwunastnicy przez guz nowotworowy, wychodzący z otoczenia, jak to miało miejsce w przypadku, opisanym przez Landaua, Jochwedsa i Pekielisa) — prowadzą do charakterystycznego zespołu serologicznego.

Wskutek niedrożności canalis egestorius, dochodzi w tych przypadkach do obfitych wymiotów treścią kwaśną. Wskutek utraty wody, występuje zagęszczenie krwi, czego przejawem będzie wyschnięcie powłok skórnych, zmniejszenie ilości oddawanego moczu, zwiększenie się ilości białka w surowicy, poliglobulia i polichromemia. Utrata chlorków w wymiocinach, prowadzi do hypochloremji, zubożenie zaś krwi w walory kwasowe pociąga za sobą stan alkalozy, objawiający się zwiększeniem rezerwy alkalicznej w osoczu. Wreszcie toksyczny rozpad białka w tych stanach wywołuje podniesienie poziomu azotu niebiałkowego wzgl. mocznika we krwi.

Ostatniem wreszcie ogniwem w łańcuchu tych objawów będzie tężyczka, co do mechanizmu której zdania jeszcze są podzielone. Podczas gdy jedni (Gluziński, Jaworski, Kaufman) kładą ją na karb zubożenia ustroju w walory chlorowe, inni (jak Mac Callum, Freudenberg, György) łączą jej wystąpienie ze zmniejszeniem koncentracji jonów wodorowych we krwi.

Cały ten zespół serologiczny (opisany przez Mac Vicara, Hartmana i Rowntree, Ellisa, Kilgore'a, a u nas ostatnio przez A. Landaua, Jochwedsa i Pekielisa) powstać może w przebiegu zwężenia odźwiernika oczywiście wtedy, gdy mieć będziemy do czynienia z przewężeniem zupełnem — „stenose serrée", połączonem z obfitemi wymiotami. Może on powstać jednak i wtedy, kiedy mimo braku wymiotów, jednak wskutek zwężenia odźwiernika dojdzie do stanu maksymalnej sekrecji wewnątrz - żołądkowej, co też pociągnie za sobą zubożenie krwi w walory chlorowe i kwasowe.

Jak się ten zespół przedstawiał u naszego chorego?

Ani zagęszczenia krwi, ani zubożenia osocza w chlorki, ani podniesienia poziomu azotu niebiałkowego we krwi nie stwierdziliśmy.

Przy określaniu zaś zasobu zasad w osoczu metodą Van Slyke'a, okazało się, że chory nasz nie tylko nie wykazywał alkalozy, ale odwrotnie zasób jego zasad był znacznie zmniejszony (35 $cm^3$ $CO_2$%) zamiast normalnej zawartości 56 — 65%). Powód, dla którego w naszym przypadku nie było wyżej opisanego zespołu, jest następujący:

Chory nasz, mimo dużego stopnia zwężenia odźwiernika, które przy prześwietleniu roentgenologicznem objawiało się 48-godzinnem zaleganiem, a na sekcji dało się stwierdzić w sposób niewątpliwy, wymiotował względnie niedużo; przed przybyciem do szpitala względnie rzadko, a w czasie pobytu na oddziale wcale. Przyczyna tego tkwiła z jednej strony w niezupełnem przewężeniu odźwiernika, jak to się okazało na autopsji, gdzie mimo znacznego zgrubienia okolicy odźwiernikowej i mimo znacznych zrostów odźwiernika z wątrobą i poprzecznicą, odźwiernik nie był jednak zupełnie zamknięty, a znaczny przerost mięśniówki był widocznie w stanie częściowo wyrównać przeszkodę i sforsować ją. Z drugiej zaś strony, przyczyny szukać należało w zupełnem prawie powstrzymaniu się chorego od przyjmowania pokarmów. Takie przypadki opisuje Hayem i Bouveret, gdzie wskutek głodzenia się chorych, mimo zupełnego zwężenia odźwiernika, nie dochodzi jednak do wymiotów. Wreszcie i możliwość powstania owego zespołu, wskutek maksymalnej sekrecji wewnątrz - żołądkowej, bez wymiotów, u naszego chorego też nie mogła mieć miejsca, gdyż na obrazie rentgenologicznym okazało się, że wydzielanie soku żołądkowego było też względnie nieobfite.

Ze względów wyżej wymienionych zrozumiałe jest, dlaczego w obecnym przypadku, mimo znacznego stopnia zwężenia odźwiernika, nie doszło jednak do powstania zespołu serologicznego, o którym była mowa powyżej i na który, oprócz zagęszczenia krwi, składa się jej alkaloza wraz z hypochloremją i azotemją.

Wreszcie jeszcze jedno zastanawia u naszego chorego.

Pomijając całkiem normalne liczby dla zawartości chloru i mocznika w osoczu, jego zasób zasad okazał się wybitnie zmniejszony (35 $cm^3$ $CO_2$%).

Mieliśmy tu więc, według podziału Haldana, do czynienia albo z t. zw. kwasicą niegazową, albo z t. zw. alkalozą gazową, gdyż obadwa te stany cechują się zmniejszeniem zasobu zasad osocza.

W naszym przypadku stan kwasiczy objawiał się oprócz tego stałą apatją i ustawiczną sennością chorego. Jakie może być wytłómaczenie tego w naszym przypadku? Kwasicę niegazową, cechującą się pierwotnem zmniejszeniem rezerwy zasadowej osocza, spotyka się czasem w schorzeniach przewodu pokarmowego. Klemperer, Magnus - Levy, z autorów francuskich Cade, Loeper, Labbé opisali ją w przebiegu ciężkich stanów chorobowych w obrębie jamy brzusznej, jak w rakach żołądka, wątroby, w stanach zapalnych jelit i t. d. Najczęściej stany te przebiegały z wydalaniem ciał ketonowych z moczem, czasem zaś prowadziły nawet do stanów śpiączkowych. Robin i Bith opisali w przebiegu wrzodu żołądka śpiączkę, której towarzyszyły i inne cechy kwasicy oraz objawy niedomogi wątrobowej. Labbé uważa, że przyczyna tych stanów tkwi w tem, że sprawy chorobowe w zakresie narządów jamy brzusznej, za pośrednictwem żyły wrotnej prowadzą do uszkodzenia miąższu wątrobowego, co pociąga za sobą zaburzenie przemiany białkowej i tłuszczowej, nadmierne wytwarzanie, lub niezupełne spalanie ciał ketonowych — skąd kwasica. Stanom tym zwykle towarzyszy wydalanie ciał acetonowych z moczem oraz zaburzenie w przemianie azotowej, prowadzące zwykle do nadmiernego gromadzenia się azotu niebiałkowego we krwi.

W przypadku naszym na autopsji stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, — jednakże typ kwasicy u naszego chorego, odbiega od typu spotykanego w niedomodze wątrobowej, gdyż ani ketonurji, ani podniesienia poziomu azotu niebiałkowego nie stwierdziliśmy.

Drugą możliwością, o której należy myśleć w naszym przypadku, jest t. zw. kwasica głodowa cechująca się brakiem większych zaburzeń w przemianie azotowej oraz nieznaczną względnie wydajnością ciał acetonowych z moczem, i należąca, jak i poprzednia, do grupy kwasic niegazowych.

Chory nasz przed przybyciem do szpitala przez szereg długi miesięcy, oraz przez cały czas pobytu na oddziale, po za kilkoma szklankami mleka oraz lawatywami kroplowemi z cukru gronowego, nic nie przyjmował; jego bilans kaloryczny musiał być więc od szeregu miesięcy ujemny.

Tak więc przypuszczenie kwasicy głodowej w naszym przypadku jest bardzo prawdopodobne. Brak ciał ketonowych w moczu łatwo wytłumaczyć, jeśli wziąć pod uwagę, że w kwasicach głodowych długotrwałych wydajność z moczem ciał acetonowych jest zwykle względnie niewielka i łatwo znika pod wpływem przyjmowania już nieznacznych ilości węglowodanów.

U naszego chorego, który głodował już oddawna dostając jednak codziennie w postaci samych lawatyw kroplowych 50 — 100 g cukru gronowego, ketonurja mogła już dawno zniknąć.

Takie są możliwości powstania kwasicy niegazowej w naszym przypadku. Zmniejszenie rezerwy zasadowej może powstać także, jak pisaliśmy już wyżej, w przebiegu alkalozy gazowej.

Wiadomo, że stany ciężkich niedokrwistości ,połączone ze znacznem zmniejszeniem ilości hemoglobiny we krwi, wskutek anoksemji prowadzą do zwiększenia rzutu minutowego serca oraz do hyperwentylacji płucnej, co pociąga za sobą zmniejszenie zawartości $CO_2$ we krwi; dążąc do wyrównania zaburzonej w ten sposób równowagi kwasowo - zasadowej ustrój stara się zmniejszyć swój zasób węglanów drogą ich wydalania z moczem. Stany te odznaczać się więc będą zmniejszeniem rezerwy alkalicznej ale mocz będzie z reguły zasadowy. W naszym przypadku mocz był stale kwaśny.

Jednakże nie jesteśmy pewni czy sumowanie się kwasicy głodowej z alkalozą gazową nie może dać zespołu takiego jaki spostrzegaliśmy u naszego chorego. Przypadków podobnych dotychczas nie opisywano.

Ostatecznie więc, najprawdopodobniejszem będzie przypuszczenie że zespół kwasiczy u naszego chorego, objawiający się znacznem uszczupleniem zasobu zasad w osoczu, ustawiczną apatją oraz sennością chorego, odnieść należy przedewszystkiem do kwasicy głodowej, przebiegającej jednak bez ketozy. Możliwe jest również, że do powstania tej kwasicy przyczyniło się jeszcze dodatkowo uszkodzenie miąższu wątrobowego, stwierdzone na autopsji; również nie jest wyłączone, że opadnięcie rezerwy alkalicznej zależy częściowo i od stanu alkalozy gazowej skompensowanej która się wywiązała w przebiegu ciężkiej niedokrwistości.

*Piśmiennictwo:*

1) A. Landau, B. Jochweds, R. Pekielis: Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1928. — 2) Ci sami: Archiv. des malad. de l'Appar. Dig. et malad. de la Nutr. Nr. 1 1928. —3) Walters, Kilgore: a. Bollmann-Coll: Papers of the Mayo Clinic, Vol. XVIII 1925. — 4) Labbé et Népyeux: Acidose et Alcalose, 1928. — 5) Achard: Troubles des echanges nutritifs, 1926. — 6) Katsch: Die Erkrankungen des Magens, Handbuch der inner. Medizin, 1926. t. III. cz. I. — 7) Gaston Durand: Maladies de l'estomac. Traité de Pathologie médicale t. XI.

Dr. MIODOŃSKI Jan i Dr. NODZYŃSKI Tadeusz. Kraków.

## O badaniu galwanicznem aparatu przedsionkowego.

Z kliniki oto-rhino-laryngologicznej U. J. w Krakowie, przy oddziale Szpitala św. Łazarza.
Dyr. Prof. Dr. Aleksander Baurowicz.

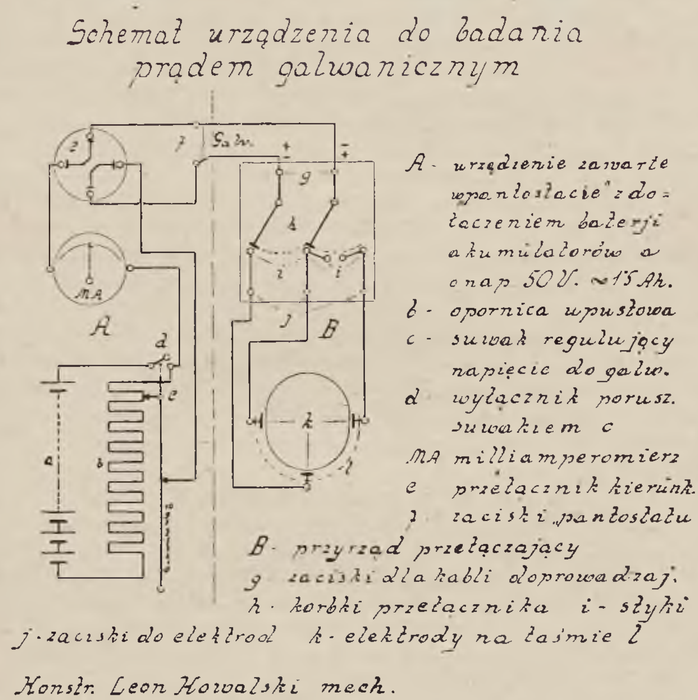
### Doniesienie tymczasowe.

Rozróżniamy dwa rodzaje podniet mogących działać na narząd przedsionkowy. Do jednej grupy należą te podniety które działają wybiórczo i swoiście na aparat obwodowy. Do drugiej takie, które obok ewentualnego działania na narząd obwodowy działają na inne części układu przedsionkowego. W tym względzie układ przedsionkowy podobnym jest zupełnie do innych zmysłów, na które obok podniet swoistych mogą działać i różne inne podniety, do których odbierania dany zmysł nie jest właściwie powołany. Od czasu genjalnych prac Józefa Breuera jesteśmy uprawnieni uważać ruch endolimfy za bodziec przedsionkowy swoisty. Wszelkie więc działanie, które wywołuje tylko ruch endolimfy zaliczać będziemy do podniet grupy pierwszej. Do drugiej grupy zaliczymy te podniety, które obok ewentualnie wywołanego ruchu endolimfy działają jeszcze w inny sposób na układ przedsionkowy i to na różne jego części. Widoczne, że z drugiej grupy możnaby wyodrębnić teoretycznie szereg podgrup, w których principium divisionis mogłyby stanowić już to miejsce (względnie miejsca) zadziałania, względnie sposób działania, wreszcie oba względy razem wzięte. Streszczając powiemy, że za swoiste uznamy te podniety, które wymagają pobudliwego aparatu obwodowego, zaś za nieswoiste uważać będziemy podniety, które mimo niepobudliwości lub braku narządu obwodowego dadzą odczyny przedsionkowe.

Sposoby doświadczalne wywołania ruchów endolimfy mogą być różne. Najnaturalniejszym niejako sposobem wywołania ruchu endolimfy jest wprawienie w odpowiedni ruch naszego ciała. Ten sposób działania odpowiadałby najbardziej temu bodźcowi, na jaki nastawiony jest aparat przedsionkowy. Trudno tu sobie wprost wyobrazić, aby n. p. ruch obrotowy mógł jeszcze w jakiś inny sposób na aparat przedsionkowy zadziałać, jak tylko przez wywołanie ruchu endolimfy. Mniej prosto rzecz się przedstawia przy rozpatrywaniu próby cieplnej. Jakkolwiek rozważania teoretyczne i odpowiednie doświadczenia zarówno pracowniane jak i kliniczne dowodzą, że przez działanie to, ruch endolimfy zostaje wywołanym, to jednak zastrzedz się tu musimy, że istnieje w tym wypadku cały szereg czynników współdziałających, co do znaczenia których ścisłych danych nie mamy. Idzie tu przedewszystkiem o wytrącenie tkanki z temperatury ciała, odczyny naczynioruchowe i t. p. Widzimy więc, że przy próbie cieplnej obok podniety wywołującej ruch endolimfy, występują i inne czynniki, które poniekąd pojmowanie nasze „bodźca swoistego" czynią mniej jasnem. Że mamy jednak prawo podnietę tę do swoistych zaliczyć, wynika stąd, że tam, gdzie z jakiegoś powodu do ruchu endolimfy przyjść nie może, nie dostaniemy charakterystycznych odczynów dla aparatu przedsionkowego.

Aczkolwiek pewnem jest, że prąd galwaniczny działa na aparat przedsionkowy, to jednak co do bliższych szczegółów miejsca i sposobu zadziałania panuje dotąd wielka rozbieżność w poglądach. Podnieta galwaniczna jest przykładem bodźca nieswoistego, gdyż wywołanie odczynów przedsionkowych nie jest tutaj zasadniczo związane z pobudliwością narządu obwodowego. Odczyny przedsionkowe dostajemy i wtedy nawet, gdy narząd obwodowy został usunięty (Neumann). Wniosek stąd, że prąd galwaniczny działa na nerw a może i ośrodki z pominięciem błędnika. Bynajmniej nie wyklucza to jednak, aby prąd na narząd obwodowy nie działał wogóle (Ruttin). Trudno byłoby przytoczyć wszystkie poglądy, jakie wygłoszono na temat teorji działania galwanicznego na układ przedsionkowy. Jest ich można powiedzieć tyle, ile stworzyć może permutacja wszystkich czynników mogących tu w grę wchodzić. Teorją działania galwanicznego najbardziej zbliżoną do teorji działań podniet obrotowych i cieplnych jest teorja kataforetyczna Brünningsa. Wykazuje ona mianowicie tą łączność z powyższemi, iż podkreśla ważność ruchu endolimfy jako bodźca wywołującego odczyn. Jako jeden z poważnych dowodów ma służyć ta okoliczność, że działanie prądu galwanicznego na narząd przedsionkowy nie jest zgodne z prawami elektrofizjologji nerwów, stąd wyciąga autor wniosek, że trudno wytłumaczyć sobie odczyny galwaniczne aparatu przedsionkowego, gdyby one z działania na nerw miały wynikać. Podkreśla więc Brünnings, że n p. otwarcie względnie zamknięcie prądu stałego, wyładowanie kondenzatorów, prąd faradyczny, odczynów drżenia nie mogą wywołać. Te spostrzeżenia nie dowodzą jednak wprost postawionej teorji, jak raczej wspomagają ją pośrednio przez wykluczenie szeregu czynników, które obok kataforezy mogłyby w grę wchodzić. Natomiast jednym z faktów, który bardziej bezpośrednio za kataforezą przemawiałby, jest ta okoliczność, że otwarcie prądu działa tylko wówczas, gdy prąd ten był poprzednio przez dłuższy czas zamknięty, jak również odwrócenie drżenia i innych objawów przy odwróceniu kierunku prądu. W tym też znaczeniu można rozumieć spostrzeżenie Raucha i innych (spostrzeżenia własne), że po otwarciu prądu przychodzi do drżenia odwróconego. Jasnem jest, że kataforeza nie może być jedynym czynnikiem wywołującym odczyn — skoro od czasu spostrzeżenia Neumanna wiadomo, że po usunięciu błędnika otrzymujemy odczyn galwaniczny (przy braku cieplnego i obrotowego). Podnieść tu jednak należy spostrzeżenie jakie zrobił Mackensie i spostrzeżenia własne, że przy jednostronnym zniszczeniu narządu obwodowego zmniejsza się drżenie w tą stronę (przy działaniu katodą) w porównaniu z odczynem katodowym strony przeciwnej.

Spostrzeżenia te mogłyby przemawiać za tem, że przyczyną osłabienia tego odczynu jest brak współdziałania kataforezy, gdyby nie to, że odczyn anodowy był wzmożony. Z powyższego wynika że, kataforeza nie może być jedynym czynnikiem wywołującym odczyny galwaniczne narządu przedsionkowego, natomiast prawdopodobnem jest, że jest ona czynnikiem współdziałającym.



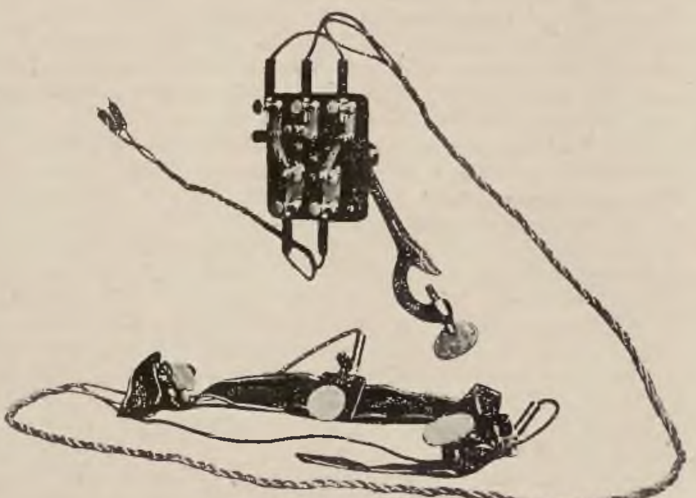

W jakiej mierze i w jaki sposób współdziałanie to dokonywać by się miało, trzebaby dopiero oświetlić przez odpowiednie doświadczenia, do którego to pytania będziemy się starali dostarczyć nieco danych z badań jakie podjęliśmy w tym kierunku. Odmiennie zgoła przedstawia się zapatrywanie Bárány'ego, który upatruje w prądzie galwanicznym czynnika działającego wyłącznie na narząd nerwowy, przyczem miejsce zadziałania — pień nerwowy, czy zakończenia, czy jedno i drugie — pozostaje sprawą otwartą. Z tem zagadnieniem łączy się też sposób działania elektrody jako takiej a mianowicie jakie jest znaczenie anody a jakie katody. I tak Bárány'i uważa, że anoda wywołując anelektrotonus działa hamująco na bodźce własne płynące z błędnika, a że właściwie czynną jest tylko katoda. Temu zapatrywaniu o hamującem działaniu anody sprzeciwia się doświadczenie Brunnera z podzieloną anodą na uszach przy równoczesnej kaloryzacji jednego ucha, oraz nasze własne spostrzeżenia. W sprawie czy anoda i katoda jest równie dzielnym bodźcem podnieść należy doświadczenia Babińskiego i Weilla, który powiada: „La cathode est le pôle le plus actif" — jak mieliśmy niejednokrotnie sposobność o tem się przekonać. Oczywiście, że te spostrzeżenia kliniczne są teoretycznie biorąc niewyczerpujące. Rozpatrywanie skutków, jakie wywołuje znak przyłożonej elektrody nie jest dostateczne. Słusznie podnoszą G. Bourguignion i R. Dejean przytaczając prace Erba, Cardot'a i Laugier'a, że poza elektrodą techniczną powstają warstwowo w głąb tkanki naprzemienne elektrody fizjologiczne. Ważne te spostrzeżenia znacznie sprawę pogłębiają, czyniąc ją jednak

równocześnie jeszcze trudniejszą. Wreszcie wysuwa się zagadnienie możliwości działania prądem galwanicznym na jeden aparat przedsionkowy. Brunner uznaje działanie na jeden aparat przedsionkowy a mianowicie na podstawie swego doświadczenia z podzieloną elektrodą przy równoczesnej kaloryzacji.

Jednym z ważnych warunków pogłębienia klinicznej wartości badania galwanicznego jest wyzyskanie różnych sposobów galwanizacji przez odpowiednie umieszczanie elektrod dla otrzymania pełnego obrazu wszystkich odczynów galwanicznych oraz możności porównania ich między sobą. I tak stosować możemy łączenie 2-uszne 2-biegunowe, gdzie prąd przepływa od elektrody umieszczonej w bliskości jednego ucha do elektrody w taki sposób ułożonej przy uchu drugim, następnie tak zwane łączenie jednouszne jednobiegunowe, gdzie jedna z elektrod znajduje się przy uchu, druga np. na środku czoła, wreszcie łączenie 2-uszne 1-biegunowe, gdzie jedna z elektrod znajduje się na czole druga rozwidlona przy obu uszach. Odczyn przy każdem łączeniu winno się wreszcie badać przy odwróceniu kierunku prądu. Wynika stąd następujący szereg możliwości:

<table>
<tr><th colspan="2">Ucho</th><th rowspan="2">Czoło</th></tr>
<tr><th>lewe</th><th>prawe</th></tr>
<tr><td>A</td><td></td><td>K</td></tr>
<tr><td>K</td><td></td><td>A</td></tr>
<tr><td></td><td>A</td><td>K</td></tr>
<tr><td></td><td>K</td><td>A</td></tr>
<tr><td>A</td><td>K</td><td></td></tr>
<tr><td>K</td><td>A</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">A</td><td>K</td></tr>
<tr><td colspan="2">K</td><td>A</td></tr>
</table>

Chcąc wyczerpać wszystkie sposoby badania należy poświęcić bardzo wiele czasu. Nadto wysuwają się tu inne trudności i tak przedewszystkiem ta, że porównanie ze sobą nasilenia wszystkich odczynów jest utrudnione rozwlekłością techniczną, ponadto sposób stykania się elektrod z powierzchnią ciała mógłby się zmieniać, co pociągałoby za sobą różne niedokładności.



Chcąc sobie badanie ułatwić i uniknąć wspomnianych błędów zastosowaliśmy aparaturę własną, którą przedstawia rysunek.

Przedewszystkiem zwróciło naszą uwagę, że przy różnych źródłach prądu badanie jest mniej lub więcej przykre. Badając siebie samych zauważyliśmy, że szczególniej nieprzyjemnem jest tętnienie jakie występuje przy pobieraniu prądu z motorów niektórych pantostatów. Celem uniknięcia tej przykrości zastosowano akumulator, który włącza się z pominięciem motoru do opornicy galwanicznej pantostatu, a który teraz dostarcza prądu idealnie równego. Od zacisków galwanicznych pantostatu prowadzą dwa łączniki do tablicy rozdzielczej, dającej się przytwierdzać do nóżki pantostatu. Na tablicy rozdzielczej znajdują się dwa zaciski, służące do łączenia z pantostatem. Od nich odchodzą dwa przełączniki do trzech styków: prawego, środkowego i lewego. Jeden z przełączników waha się między stykiem prawym i środkowym, drugi między środkowym i lewym. Nadto styk lewy i środkowy są tak umieszczone, że mogą być równocześnie pokryte przez przełącznik lewy. Od opisanych trzech styków odchodzą trzy zaciski, do których dołącza się przewody biegnące do elektrod. Elektrody te znajdują się na taśmie, po której można je przesuwać i ustawiwszy odpowiednio umocować na głowie badanego. Jedna z elektrod leży na środku czoła, dwie pozostałe o kształcie nerkowatym przylegają do okolicy wyrostków sutkowych. Powyżej opisane urządzenie daje szereg korzyści i tak można używając tablicy rozdzielczej i komutatora pantostatu zastosować wszystkie łączenia przytoczone w powyższej tabliczce, przyczem dzieje się to szybko i zawsze w tych samych warunkach. Dla ułatwienia sobie kontroli łączeń zastosowano przewody różnokolorowe. Nadto uzyskuje się tu tę korzyść, że badany ma ręce wolne a przy dostatecznie długich przewodach ma zupełną swobodę ruchu. Opisaną aparaturę sporządził z wielką precyzją p. Leon Kowalski mechanik szpitala św. Łazarza z początkiem stycznia bieżącego roku. W kilka miesięcy od chwili, gdy zaczęliśmy pracować przy pomocy tego aparatu, znaleźliśmy w Revue Neurologique année 1927 p. 1014 publikację G. A. Weilla, gdzie autor ten opisuje aparat pozwalający uzyskać te same łączenia. Z różnic technicznych należy wyszczególnić, że źródłem prądu stałego jest opornica wodna regulowana pedałem, tablica rozdzielcza posiada trzy łączniki, z których każdy może być ustawiony w trzech położeniach t. j. w położeniu wyłączenia, w położeniu plus i minus, dalej amperometr, umieszczony na tejże tablicy, którą przy badaniu wiesza się na piersiach badanego. Co do elektrod autor posługuje się zwykle elektrodami tamponowemi, umieszczonemi w uszach. Czy któryś z aparatów ma większe zalety niech praktyka okaże.

Przy badaniu galwanicznem zwracamy zwykle uwagę na następującą grupę objawów:

1) Inklinację

opisał pierwszy Babiński a szczegółowiej zajęli się nią A. Hautant i J. Durand opisując w następujący sposób: Jeśli przepuścimy prąd poprzeczny o natężeniu 3 do 4 M. A. u zdrowego stojącego z zamkniętemi oczami, zesuniętych nogach i rękach wzdłuż ciała zwisających — to spostrzega się nachylenie głowy w stronę anody, przy podnoszeniu natężenia prądu inklinacja wzmaga się, wreszcie badany pada w tęże samą stronę, co najwyżej dzieje się według naszych spostrzeżeń przy wartości około 5 M. A. Jeśli następnie natężenie prądu (3 do 4 M. A.) obniża się stopniowo do 0, wówczas głowa powraca powoli w pozycję pośrednią, gdzie się zatrzymuje. Przy nagłem wyłączeniu prądu głowa powraca szybko w położenie pośrednie wychylając się nadto w stronę przeciwną. Objaw ten spostrzegany niezależnie i przez nas nazywa Hautant reaction de rupture. Odczyn ten daje się wyraźnie spostrzegać przy wartościach mniejszych od 3 M. A. Inklinację można też obserwować w pozycji siedzącej badanego.

2) Padanie

w warunkach prawidłowych u stojącego, tak jak wyżej opisano skierowane jest w stronę anody. Idąc za radą Jungera widujemy padanie przy różnym ustawieniu stóp. Przy ustawieniu stopy przy stopie, reakcja ta występuje zazwyczaj przy wartościach około 5 M. A. prądu poprzecznego (odchylenia wartości potrzebnego natężenia wahają się nieraz w jedną lub drugą stronę). Jeśli stopy ustawi się w ten sposób, że jedna z nóg zostaje wysuniętą ku przodowi, tak iż pięta jednej stopy znajdzie się obok palców stopy drugiej (ułożenie Jungera) padanie występuje zwykle przy natężeniu 1.8 do 2.5 M. A. Stosując wreszcie ustawienie Manna (stopa przed stopą) do padania przychodzi przy mniej niż 1 M. A. Zdaje się że ustawienie nóg ma tu pewien wpływ na łatwość wystąpienia odczynu, niejednokrotnie bowiem widywaliśmy, że przy ustawieniu prawej nogi w tyle, pada się na stronę lewą, przy nieco mniejszem natężeniu niż na stronę prawą i naodwrót. Powyższe zjawisko widywaliśmy przy wolnem podnoszeniu natężenia prądu. Przy stosowaniu nagłego otwarcia i zamknięcia prądu uzyskuje się padanie przy niższych wartościach natężenia, w szczególności

w ustawieniu Manna wartości wypadają bardzo niskie około 0.4 M. A., przyczem odnosi się wrażenie, jak gdyby otwarcie było skuteczniejszem od zamknięcia. Przy łączeniu jednouszno - jednobiegunowem dla odczynu padania podobnie jak i inklinacji potrzeba wyższych wartości prądu, niekiedy nawet do 100% i nieraz przy łączeniu katody do ucha reakcja występowała łatwiej jak przy łączeniu anody.

3) Wskazywanie

odczynowe ze zbaczaniem w kierunku anody przy stężeniu prądu poprzecznego około 4 M. A. uważamy za zjawisko typowe u zdrowego, przyczem podnieść należy ,że czasem odczyn ten zawodzi nawet przy znacznie wyższem natężeniu prądu. Z drugiej strony zaś należy zaznaczyć że przy badaniu ilościowem aparatem świetlnym (Miodońskiego) uzyskiwaliśmy ją niejednokrotnie przy natężeniu 0.5 M. A. prądu poprzecznego a także jednouszno jednobiegunowego. Czy pod wpływem prądu galwanicznego uzyskuje się jakieś stałe przesunięcia pola błędów w płaszczyźnie pionowej, dotąd nic możemy nic pewnego powiedzieć.

4) Drżenie gałek ocznych

skierowane szybką fazą w kierunku katody wykazać można przy różnych wartościach natężenia prądu, zależnie od sposobów badania. Bez odpowiednich instrumentów drżenie zazwyczaj występuje przy natężeniach prądu poprzecznego wywołujących inklinację (3 do 4 M. A.). Drżenie ma najczęściej typ horyzontalno - rotacyjny. Czy może ono mieć u zdrowego typ czysto rotacyjny lub czysto horyzontalny (Hautant) nie zauważyliśmy, natomiast odnieśliśmy wrażenie, że przy różnej sile prądu typ drżenia może ulegać pewnej zmianie. Przy łączeniu jednousznem jednobiegunowem drżenie występuje przy wartościach prądu wyższych znacznie zazwyczaj około 8 M. A., skierowane szybką fazą w kierunku katody.

5) Zawrotu

wyraźnego badani przez nas a także i my sami nie odczuwaliśmy przy łączeniu dwuuszno dwubiegunowym i jednouszno jednobiegunowem, o ile natężenie prądu było większe (3, 5, 8 i więcej M. A.) badani skarżyli się na nieokreślony zamęt, najsilniejszy w chwili otwarcia prądu. Zamęt ten nawet przy łączeniu dwuuszno jednobiegunowem chorzy czasem odczuwali. O ile elektroda czołowa była czynną interesowało ich raczej więcej błyskanie i mroczenie.

Kolejność występowania pewnych objawów, zależy wysoce od warunku, w jakich dany objaw badamy. I tak drżenie inklinacje i wskazywania możemy uchwycić znacznie wcześniej przez stosowanie odpowiednich aparatów, co oczywiście wywrze wpływ na kolejność objawów. Na padania zaś możemy wpłynąć przez odpowiednie ustawienie badanego (ustawienie Romberga, Jungera, Manna) podobnie jak na wskazywanie np. przez włączenie względnie wyłączenie momentu taktylnego (Wodak). Wreszcie sposób włączenia i wyłączenia prądu odgrywa pewną rolę. Przy łączeniu dwuusznem jednobiegunowem nie otrzymujemy wymienionych odczynów, niekiedy tylko i przy tej próbie badany skarży się na pewien zamęt. Widoczne stąd, że otrzymując jakiś odczyn należy ściśle określić, w jakich warunkach był uzyskany.

Początkowo przypuszczano, że prąd galwaniczny ma działać na mózg i móżdżek. Dopiero później zwrócili badacze uwagę na znaczenie narządu przedsionkowego. Trudno wyliczyć cały zastęp badaczy, którzy zasłużyli się około pogłębienia teoretycznej i klinicznej strony tego problemu (Purkinje, Hitzig, Flourens, Babiński, Bárányi, Brünnings, Neumann, Ruttin, Brunner, Mackenzie, Dyrenfurth, Junger i wielu innych). Dziś powiedzieć możemy, że nieswoistość bodźca galwanicznego jest jego wielką dodatnią stroną, gdyż dzięki temu w badaniu galwanicznem mamy środek pomocny przy różnicowaniu schorzeń błędnikowych i pozabłędnikowych. Badanie galwaniczne jest więc ważnem uzupełnieniem prób obrotowych i kalorycznych. Odczyny galwaniczne normalne lub prawie normalne przy bardzo wybitnem obniżeniu lub braku odczynów kalorycznych i obrotowych będą dowodzić przedewszystkiem uszkodzenia narządu obwodowego. Obniżenie wszystkich trzech odczynów zwróci uwagę na schorzenie części pozabłędnikowych narządu przedsionkowego. Hautant i Durand podnoszą, że uszkodzenie odczynu galwanicznego przy prawidłowych odczynach cieplnych i obrotowych przemawia za lekkim uszkodzeniem narządu przedsionkowego i to tak dobrze w części pozabłędnikowej jak i obwodowej, a tłumaczą to w ten sposób że odczyn galwaniczny jest najczulszy (vulnérable). Dalej zauważa Hautant, że jeśli zaburzenie odczynu galwanicznego odnosi się do zmiany kierunku padania to przemawia to raczej za uszkodzeniem obwodowem, jeśli zaś zachodzi oporność dla odczynów padania przemawiałoby to raczej za uszkodzeniem pozabłędnikowem (nerwu, centrów). Sam autor podnosi, że twierdzenie to kryje część prawdy że jednak jest dużo wyjątków (Durand). Bardzo ważną jest przy badaniu galwanicznem możność szybkiego ilościowego porównania odczynów jednousznych jednobiegunowych. Spostrzeżenia te pogłębiają niejednokrotnie bardzo istotnie wynik próby komparatorowej (2-uszno — 1-biegunowej) Ruttina. Możność szybkiego porównywania w stałych warunkach umożliwia doskonale wyżej opisany przyrząd. Jakkolwiek badanie galwaniczne odgrywa ważną rolę w badaniu oto - neurologicznem i rzuca nieraz wiele światła to jednak przyznać trzeba, że niejednokrotnie ono zawodzi i że porównując nawet najdokładniej wyniki z wszystkich sposobów galwanizacji spotykamy się nieraz z niezgodnościami, których nie umiemy sobie wytłumaczyć.

---

## SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

WĘGRZYNOWSKI Lesław. Lwów.

### Szczepienie ochronne prętkami B. C. G. *)

Na polecenie i propozycję Prezesa naszego Twa, Dra Ziembickiego ośmielam się zabrać Państwu kilka chwil czasu, by omówić sprawę szczepień ochronnych zapomocą prątka B. C. G. Czynię to z dwóch powodów, pmo iż nasze Two nie miało dotąd sposobności omawiania tej sprawy, a sedo, sądzę, iż nadszedł czas by się tą sprawą w Polsce nieco bliżej zajęto i by wśród głosów uczonych całego świata, przeprowadzających doświadczenia nad tym niezwykle ważnym problemem nie brakło również i głosów Polski.

Należałoby zastanowić się, czy wobec wyników otrzymanych dzisiaj przez cały prawie świat cywilizowany na materjale idącym już w setki tysięcy, negatywne stanowisko Polski do tego sposobu uodpornienia, ma uzasadnienie i czy nie należałoby tego stanowiska zrewidować.

Pozwolę sobie ponadto zwrócić uwagę na fakt, iż Polska w tej chwili rozporządza doświadczeniem na materjale niedochodzącym jeszcze do trzechset szczepionych dzieci, podczas gdy inne kraje mają po kilkadziesiąt tysięcy przypadków.

Nie potrzebuję chyba podkreślać niesłychanej doniosłości tego problemu, gruźlica bowiem — jak Państwu wiadomo — jest przyczyną w 25% śmiertelności ogólnej krajów cywilizowanych, a ofiary jej to przeważnie dzieci i młodzież. Nic też dziwnego, iż uczeni wszystkich krajów po pracach podstawowych Pasteura, Villemina i Roberta Kocha, rozpoczęli gorączkową pracę nad uodpornieniem, względnie imunizacją gruźlicy.

Mimo to od roku 1890 liczne prace nad uzyskaniem odporności przy gruźlicy, prowadzone we wszystkich prawie krajach cywilizowanych, chociaż wyzyskują korzystne wyniki leczenia innych chorób infekcyjnych, jak dyfterji i tyfusu i opierają się na pracach i wynikach Behringa i Roux odnośnie do dyfterji i tężca, nie dają żadnych wyników. Sposoby, które zużyto do przygotowania szczepionek i antytoxyn, w powyższych chorobach, nie mogą być przeniesione i zastosowane do gruźlicy.

Przejdźmy obecnie w krótkości dotychczasowe próby. Na pierwsze miejsce wysunąć należy tuberkulinę Kocha. Jak wiadomo, tuberkulina, zawierająca ciała proteinowe z buljonu mięsnego i peptonu, sole, a w końcu produkty życia prątka gruźliczego, wprowadzona do ustroju zwierzęcego zdrowego w ilości nawet kilku mg nie wywołuje żadnego odczynu ani miejscowego, ani ogólnego. Zupełnie inaczej oddziaływuje ustrój już zakażony gruźlicą. Wprowadzenie do takiego ustroju podskórnie 10.000 nawet części mg wywołuje bardzo gwałtowne objawy. Nie chcę wymieniać licznych badaczy, zajmujących się problemem wywołania odporności zapomocą tuberkuliny. Wymienić mi wypada tylko oprócz S. Arloinga et. L. Browna w St. Zjednoczonych B. Möllers'a i Aineman'a w Niemczech, wkońcu Calmetta i jego ucznia C. Guérina, którzy stwierdzili, iż wprawdzie można wywołać uodpornienie ustroju przeciw tuberkulinie, odporność ta jednak nie jest identyczną z odpornością na prątek gruźliczy. Nadmienić należy, iż wyciąg zawierający głównie lipoidy prątków gruźliczych t. zw. wyciąg metylowy L. Nègre'a

*) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Lw. Twa Lekarskiego w dniu 16 marca 1928.

i A. Boqueta, który wywołuje z surowicy zwierzęcia doświadczalnego odczyn wiązania komplementu, odczyn Bordeet-Gengou, nie chroni jednakże tak samo przed doświadczalnem zakażeniem żywemi prątkami. Próby więc z tuberkuliną i jej pochodnemi okazały się bezskuteczne.

Przejdźmy obecnie do prób z zabitym prątkiem gruźliczym. Jeżeli bowiem nie możemy uzyskać odporności za pomocą produktów życia bakterji, nasuwa się pytanie, czy same ciała tych bakteryj będą w stanie tę odporność wywołać, jak się to dzieje przy szczepieniach ochronnych przeciw tyfusowi, cholerze itp. Nad tą kwestją pracował szereg badaczy. Należy wymienić prace J. Strausa, Dembińskiego, Theobalda Smitha, Rotha i Birnbauma. wyżej wymienionych A. Boqueta i L. Negre'a, oraz Petroffa, Loefflera i Matsda. Prace te wykazały, iż ciałami prątków gruźliczych czy to zabitych, czy też suszonych, można było jedynie krótkotrwałe uodpornienie wywołać: a mianowicie zwierzęta doświadczalne mogły przez okres krótkiego czasu znosić nawet dość znaczne ilości prątków żywych, bez szkody dla swego ustroju, względnie objawy gruźlicy występowały u nich później, niż u zwierząt nieszczepionych.

Doświadczenia te starano się przenieść na ludzi. Tak od roku 1922 w Anglji Natan Raw z Liverpoolu wstrzykiwał cielętom 2 dozy po 25 mg zabitego przez ogrzewanie prątka gruźlicy ludzkiej, a dzieciom 1—6 mg prątka gruźlicy bydlęcej. Langer w Niemczech próbował szczepić dzieci podskórnie 3-krotnie, zabitym prątkiem gruźliczym.

Z dalszych doświadczeń wymienić należy, iż próbowano szczepić prątkami zabitemi przez słońce. Victor i pani Henry robili doświadczenia z prątkami zabitymi przez promienie ultrafioletowe, H. Schrotter przez emanację radową, a Loeffler, Bartel, Fontes, stosowali fermenty. Cały szereg badaczy, jak Moussu i Goupil, Breton i wielu innych, rozmaitymi czynnikami chemicznemi wpływali na prątki gruźlicze. Wymienić tu należy jeszcze autorów niemieckich, którzy pragnęli środkami mniej drastycznymi zadziałać na prątek, wynikiem tych prac jest szczepionka „Tebean", puszczona w handel przez E. Scheringa z Berlina dla celów tuberkulino-terapji i uodpornienienia (prątki gruźlicze macerowane przez 5 dni w glicerynie 30% lub galaktozie 25% Deycke i Much otrzymują wyniki z prątkiem gruźliczym traktowanym owolecytyną. Lidja Rabinowicz zabija prątki formolem.

Nie wymieniam szeregu innych prób. Wszystkie te powyższe próby okazały się jednak bez większych rezultatów. Otrzymywano wprawdzie krótkotrwałe uodpornienia, względnie zwiększano tolerancję zwierząt doświadczalnych na prątek żywy, jednakże żadne z tych doświadczeń, nie dało nam jako wyniku, odporności długotrwałej.

Przejdźmy obecnie do prób szczepień za pomocą prątka żywego. Podstawą tych prób jest przewszystkiem wyosobnienie prątka gruźlicy ptasiej, w roku 1889 przez Maffuci'ego, a następnie wyosobnienie prątka gruźlicy bydlęcej i ludzkiej przez Theobalda Smitha. Z różnicy biologicznej tych prątków wynikły próby Behringa z Bovivakcyną, szczepienie, które nazwano fałszywie jenneryzacją. Chodziło tutaj o uodpornienie bydła rogatego prątkiem gruźlicy ludzkiej. Próby te, które dały pewne niewątpliwe wyniki, musiały być zaniechane wobec niebezpieczeństwa, jakie stanowiły dla samych zwierząt szczepionych, a z drugiej strony komisje, które powstały wówczas we Francji i Anglji, stwierdziły niezbicie przechodzenie prątka gruźliczego ludzkiego do mleka krów, nawet wtedy, kiedy szczepienie nastąpiło jeszcze w młodym wieku cielęcia żeńskiego.

Mimochodem wspomnę tu jeszcze o szczepionce pod nazwą „turuman", którą Koch i Schütz zastosowali dla szczepień ochronnych u bydła. Była to kultura gruźlicy ludzkiej i bydlęcej, osłabiona w buljonie glicerynowanym. Wyniki były podobne do poprzednich z Bovivakcyną. Pomijam całe szeregi prób wykonanych z szczepami gruźlicy ptasiej, bydlęcej, końskiej, jedynie zatrzymam się w kilku słowach nad szczepionką Friedmanna. która w swoim czasie poruszyła umysły badaczy.

Jak Państwu wiadomo, Friedmann wyosobnił z żółwi Ogrodu Zoologicznego w Berlinie, prątek, który zastosował na szeroką dosyć skalę, pozwalając sobie nawet na szczepienie większej ilości dzieci. Metoda jednakże szybko upadła, zwłaszcza po pracy Lidji Rabinowicz, która stwierdziła, iż prątek Friedmanna jest właściwie prątkiem gruźlicy ludzkiej i że jadowitość tego prątka nie jest zmniejszoną.

Z powyższych danych zdawałoby się wynikać jasno, że do uodpornienia potrzebny jest żywy prątek gruźliczy. W tym celu cały szereg badaczy podejmuje pracę, by przez odpowiednią hodowlę, otrzymać niezjadliwy lub mało zjadliwy szczep. I tak Japończyk Shiga stosując barwiki anilinowe do podłoża po 18 przeszczepieniach uzyskał znaczne osłabienie własności chorobotwórczych prątków gruźliczych. Badacze japońscy R. Arima, K. Aoyama i J. Ohnawa, otrzymali również mało złośliwe szczepy, hodując je na wyciągach roślin (sapindus mukorii japonica, t. zw. szczepionkę AO).

Wkońcu wymienić należy, iż od roku 1919 stosowano w Hiszpanji i Argentynie szczepionkę bakterji Alfa, wyodrębnioną z flory jelitowej przez Ferrana, a uważaną przez niego za prototyp prątków gruźliczych. Doświadczenia jego jednakże nie wytrzymały ścisłej kontroli.

Niech mi będzie wolno przypomnieć obecnie Państwu kilka faktów ogólnie zresztą znanych z dziedziny kliniki gruźlicy. Już w roku 1886 Prof. Marfan głosi, iż jednostki, które w dzieciństwie przebyły gruźlicę dobrotliwą z małemi zmianami gruczołowemi, a które, klinicznie biorąc, wyleczyły się z tych objawów, są bardziej odporne na infekcje gruźliczą późniejszą. Nieco później w r. 1901 tu, w tem Towarzystwie, wygłasza Lesław Gluziński wykład p. t. „Influenca i jej przebieg w ustroju zdrowym, chorym i dziedzicznie obciążonym" w którym mówiąc o dziedziczności formy klinicznej gruźlicy, znakomity ten praktyk i bystry obserwator stwierdza, iż dzieci zrodzone z rodziców, którzy w chwili urodzin danego dziecka cierpieli na gruźlicę dobrotliwą, łagodną, okazują w przebiegu swojej gruźlicy takież łagodne, dobrotliwe formy (a więc szczepienie mniej zjadliwym prątkiem) a u dzieci zrodzonych z tychże samych rodziców w fazie zaostrzenia sprawy chorobowej, zwłaszcza u matki (a więc w chwili, gdy infekcja dziecka była znacznie silniejsza i bardziej masowa) u tych gruźlica przybiera następnie formy ostre, zjadliwe.

Niech mi będzie wolno dalej przytoczyć fakty odporności niewątpliwie nabytej. Ogólnie wiadomem jest iż Bośniak służący w wojsku we Wiedniu, mieszkaniec Kaukazu służący w wojsku w Petersburgu, zapadali w znacznym procencie na ostrą gruźlicę, nie wytrzymując infekcji otrzymanej w późniejszym wieku (brak odporności). W gruźlicy, tak zresztą jak przy kile i w niektórych chorobach wywołanych przez pierwotniaki (n. p. piroplasma bovinum) odporność, względnie odporność na reinfekcję objawia się jedynie wtedy, jeżeli w ustroju znajduje się pewna ilość pasorzytów żyjących. Ilość ich jednak musi być tak mała i o tak małej wirulencji, by nie wywołać przez swą obecność zbyt silnych objawów chorobowych, a ustrój ze swej strony żeby mógł swoimi siłami ochronnemi zapobiec zbyt szybkiemu rozmnażaniu się bakterji. Stany te w ustrojach żyjących spotykamy często. Wszak niczego innego nie dowodzą badania J. Parisota z Nancy według których w rodzinach narażonych na zakażenie 40% dzieci w wieku od 1. mies. do 2 lat a 90% od 4 — 10 lat okazuje odczyn tuberkulinowy Pirqueta dodatni, podczas gdy procent dzieci w środowiskach zdrowych zmienia się na 31%.

W każdym razie wyniki powyższych badań zdają się wykazywać, iż prątek żywy, wprowadzony do ustroju w ilości nie mogącej wywołać objawów ogólnej gruźlicy, względnie prątek osłabiony, wywołuje pewną odporność ustroju.

To są fakty, które należy wziąć pod uwagę z chwilą gdy przystępujemy do omawiania dróg, któremi idąc Calmette i Guérin, doszli wreszcie do szczepionki B. C. G. Prace te trwają już lat przeszło 20. Należy przypomnieć, że opierając się one na powyższych faktach, a zwłaszcza na tezie Behringa, który w roku 1903 na zjeździe w Cassel wypowiedział zdanie, że gruźlica dróg oddechowych powstaje przez zakażenie przez przewód pokarmowy i to we wczesnym okresie życia. Prątki, zdaniem jego, zatrzymują się w gruczołach chłonnych otrzewnej, skąd drogą układu limfatycznego przechodzą do gruczołów śródpiersia i okołooskrzelowych. a stąd dopiero do miąższu płucnego. Teorja ta ponownie wygłoszona przez Behringa w r. 1904 w berlińskim Twie internistycznem wywołała gwałtowne sprzeciwy klinicystów tej miary, co Fraenkel i Bagiński. Dopiero w r. 1905 Calmette i Guérin stwierdzili zapomocą doświadczenia, którego przeprowadzenie nie ulega wątpliwości, iż przy doustnem podaniu prątka gruźliczego kozom, zapadały one na gruźlicę płuc. W doświadczeniach tych dalej stwierdzono dowodnie, iż istnieje różnica między przebiegiem gruźlicy doświadczalnej z zakażeniem doustnem u zwierząt młodych i starych. Zwierzęta młode z powodu dokładnego zatrzymywania w węzłach chłonnych najbliższych, lokalizują gruźlicę do tych kilku najbliższych gruczołów, nie przepuszczając prątków dalej. Zwierzęta zaś starsze zapadają szybko na gruźlicę również i dalszych gruczołów chłonnych, jakoteż gruczołów płucnych, gdyż limfa przebiega szybko przez najbliższe gruczoły i te nie mają tak silnej własności filtrującej, jak u osobników młodocianych. Tem starają się też wyż. wymienieni badacze tłomaczyć częstość zapadania na gruźlicę gruczołową dzieci.

Dalszą podstawą był fakt następujący: Wyż. wymienieni badacze postawili szereg cieląt, każde w osobnej przegrodzie i zakazili połowę z nich gruźlicą jednorazowo drogą doustną. Cielęta

infekowane okazywały reakcję tuberkulinową przez 3, 4 i 5 mies. poczem przestały oddziaływać. Jeżeli teraz dożylną drogą zakazimy wszystkie zwierzęta, t. zn. i te które były poprzednio zakażone drogą doustną i te, które takiemu zakażeniu nie podlegały — silnie zjadliwym szczepem gruźl., to widzimy że zwierzęta kontrolne giną wszystkie do dni 40 na ostrą gruźlicę, zwierzęta zaś poprzednio zakażone jednorazowo drogą doustną, znoszą ową drugą infekcję dożylną i mają wygląd zdrowy. Nie znaczy to jednak, naturalnie, żeby nie powstawały u nich zupełnie żadne zmiany gruźlicze; jeżeli bowiem zabija się je w różnych okresach do 4 i 5 mies., to znajduje się na sekcji cały szereg zmian gruźliczych, w formie gruzełków zlokalizowanych jednak w gruczołach. Jeżeli natomiast to samo doświadczenie wykonamy u zwierząt, u których n. p. drogą doustną podamy co 15 dni przez kilka razy niewielką ilość prątka, to chorują one na gruźlicę chroniczną zupełnie podobnie do przebiegu gruźlicy ludzkiej. Doświadczenie to wobec tego, zdaje się stwierdza, iż jednorazowe zakażenie wywołuje odporność trwającą dość długo, zakażenia zaś liczne i powtarzane doprowadzają do wybuchu gruźlicy ogólnej, przewlekłej, względnie ostrej.

Jeżeli teraz odporność uzyskać można u indywiduów takich, które jeszcze nie zetknęły się z gruźlicą — logicznie biorąc — należy starać się wprowadzić do ustroju małe dawki prątków gruźl., żywych, o ile możności jak najwcześniej, zaraz po urodzeniu. W kilkanaście dni już bowiem po urodzeniu, n. p. u dziecka matki gruźliczej następuje już stan szeregu infekcji, przy którem uodpornienie jest już zupełnie niemożliwem.

Należałoby jednakże dalej zapytać, czy wolno nam wprowadzić do ustroju ludzkiego nawet małe ilości prątka normalnie zjadliwego, jeśli nie możemy ograniczyć jego zdolności rozwoju i ocenić odporności indywidualnej?

Początkowo więc Calmette i Guérin, pracując nad tym problemem przez lat 16, próbowali różnych środków, któreby osłabiły zjadliwość prątka. Zwracali się do prątka gruźlicy ptasiej i bydlęcej, które z natury rzeczy dla człowieka były mniej zjadliwe, wszystkie jednakże wywoływały w ustroju typowe zmiany gruźlicze, nie były więc obojętne dla ustroju. Przystąpili więc wyż. wymienieni autorowie do starań, ażeby drogą hodowli zmienić cechy prątka i uczynić te cechy dziedzicznemi. Udało im się wkońcu przez hodowanie prątków gruźlicy bydlęcej na pożywce z żółci bydl. osiągnąć, że 15 hodowla nie powodowała gruźlicy ogólnej świnki morskiej. Prątki 28 hodowli tracą zdolność wytwarzania gruzełków (non tuberculigène) i znosi je doskonale młode bydło. W końcu doszli do tego, iż po 230 kulturach każda po 20 dni, t. zn. w ciągu lat 13, prątki wytworzyły rasę nową, które nie wywoływały gruzełka u żadnego ze zwierząt wrażliwych na gruźlicę. Szczepionkę nazwali autorzy „bacille Calmette-Guérin" i przenieśli ją po owych 230 kulturach na pożywkę zwykłą. Charakterystyką tego szczepu jest to, że pozbawiony zjadliwości, wytwarza jednak tuberkulinę. Calmette porównuje sposób „pasorzytowania" owych prątków u zwierząt do symbjozy glonów z grzybami w porostach. Dalszą charakterystykę szczepionki B. C. G. jest to, że u zwierząt doświadczalnych można za jej pomocą wywołać objawy Kocha, ale nie powoduje ona wytwarzania gruzełków.

Już wówczas, t. j. przed 7 laty zdawało się autorom, iż mieliby prawo użyć tego prątka do szczepień ochronnych u człowieka. Uważali jednakże, iż dalsze doświadczenia ze względu na możność utraty tych cech dziedzicznych, są niezbędne. Rozpoczęto zatem badania na bydle domowem i to na większą skalę w departamencie niższej Sekwany, w majątku Gruville, w trzodzie bydła zakażonego do 40% gruźlicą. Szczepione cielęta pozostawione przez 5 lat w kontakcie z bydłem chorem, nie zapadały na gruźlicę. W tym 5-cioletnim okresie zaszczepiono w majątku Gruville 110 cieląt, z tej liczby 58 szt. bydła żyło do niedawna we wskazanym majątku, a 52 szt. sprzedano. Z 52 sprzedanych, 30 poszło na ubój, a na sekcji tych zwierząt zmian gruźliczych nie wykazano. Ogółem zaszczepiono 3051 szt. bydła.

Zanim jednak zdecydowali się autorowie na przeniesienie tych doświadczeń na ludzi, przeprowadzono doświadczenie w Gwinei francuskiej na szympansach, a więc na małpach niesłychanie na gruźlicę ludzką wrażliwych. Doświadczenia rozpoczęto w roku 1923 na 15 szympansach, z których jedne zaszczepiono, inne zaś pozostawiono jako kontrolne, część zaś zainfekowano silnie, by je uczynić gruźliczemi. 15 z tych szympansów żyło wspólnie w jednej klatce. Doświadczenie trwało 3 lata, wynik tegoż jest następujący: wszystkie szympansy szczepione żyły przez cały czas zdrowe, wszystkie szympanse kontrolne zaraziły się gruźlicą i zginęły.

Jest rzeczą jasną, że zakażone szympansy chore, które ginęły w okresie tych 3 lat, zastępowano ciągle nowemi zakażonemi, by utrzymać infekcyjność otoczenia. — Podobne wyniki otrzymano po szczepieniu 56 małpek rodzaju Pitaces. Te doświadczenia dopiero dozwoliły na rozpoczęcie szczepień ochronnych na ludziach. Naturalnie nie u osobników starszych, już zainfekowanych, ale jedynie u osobników bardzo młodych.

W roku 1927, dzięki doświadczeniom Coulauda z instytutu Pasteura, zmuszeni byli autorzy nieco się cofnąć z tezą, iż B. C. G. nie wywołuje zmian specyficznych.

Coulaud przeprowadził badania anatomiczne i histologiczne u zwierząt zarażonych sztucznie bardzo licznemi ilościami prątków B. C. G. Jeden królik np. otrzymywał do 15 mg. U wszystkich zwierząt doświadczalnych prątki B. C. G. wywoływały proces granulacyjny specyficzny w narządach, nigdy jednakże proces ten nie przechodził w kazeifikację, tylko podlegał wyzdrowieniu i to zupełnemu, tak, że tkanka po 6—7 miesiącach nie przedstawiała żadnych objawów patologicznych, nawet blizn. Calmette stanął wówczas na stanowisku, że B. C. G. wywołać może follicule, które zupełnie może się wyleczyć, a nie wywołuje tubercule vrai, który przechodzi w martwicę.

Przejdźmy teraz do wyników na ludziach. By móc studjować wpływ szczepień ochronnych, należało w pierwszym rzędzie stwierdzić śmiertelność dzieci w pierwszych latach życia na gruźlicę. W tym celu oprócz całego szeregu innych statystyk w których stwierdzono n. p. w departamencie Sekwany 32.8% śmiertelności w pierwszym roku życia w rodzinach zarażonych, a Leon Bernard i R. Debré u dzieci matek ciężko chorych na gruźlicę, które nie mogły być przyjęte do Oeuvre Grancher stwierdzili w pierwszym roku życia śmiertelność do 82%. Bardzo dokładna statystyka dzieci z dispenzatorjów francuskich, a więc dzieci będących w stałej opiece poradniarek, wykazała na 1500 dzieci w pierwszym roku życia 25% śmiertelności.

Z umysłu nie cytuję statystyk innych krajów, wszystkie mniejwięcej wahają się około 25%, w Sztokholmie zaś dochodzą do olbrzymiej sumy 70%. W Polsce wedle statystyki Progulskiego, śmiertelność w 1-szym roku życia w rodzinach zagrożonych wynosi 75%.

Calmette dużą wagę kładzie również na sprawę zakażenia płodowego, które powoduje przesączalna forma prątka gruźliczego. Zarazek w tej postaci przechodzi przez błony i zaraża płód. Tem tłómaczy się fakt, że mniejwięcej w 5-ej części dzieci zmarłych w 1-szym roku życia, nawet oddzielonych natychmiast po urodzeniu od chorej matki, występuje śmierć z powodu gruźlicy, a więc niewątpliwie przez zakażenie płodowe.

Przejdźmy teraz do sposobu szczepienia zalecanego przez Calmette'a i Guerin'a. Podawali oni od 6 mg żywych prątków w 3 dawkach doustnie w pierwszych 10 dniach życia. Tak szczepiono w Charité 217 dzieci, z których 178 dalej obserwowano. W ciągu 18 miesięcy było 5% śmiertelności z gruźlicy, w 3% stwierdzono inną przyczynę śmierci, reszta zdrowa. Następnie zaczęto podawać 3 cgr 1.200 miljonów prątków. Od czasu złożenia sprawozdania w akademji t. j. od 1924 r. zaczęto szczepić w całej Francji. Szczepienie to nazwali autorowie za Sergentem „premunition" „zabezpieczenie" na wyrażenie szczególnego rodzaju uodpornienia, polegającego na obecności żywych prątków.

Jakież wyniki teraz dało szczepienie ochronne? Nie chcę nużyć Państwa przytaczaniem dokładnych zestawień obejmujących czasokres od 1. VII 1924 — 1. I. 1927, w którym to czasie wykonano we Francji 21000 szczepień. Z podanych cyfr wynika, iż śmiertelność ogólna dzieci szczepionych wynosiła 89% śmiertelności, zaś śmiertelność z gruźlicy spadała z 25% do 0.9%.

Druga statystyka dzieci szczepionych, Dra Biraud'a, jest oparta na 1877 przypadkach, gdzie śmiertelność ogólna w 1-szym roku życia wynosiła 7.6% a śmiertelność wskutek gruźlicy 2.46%. Już obie te statystyki wykazują skuteczność działania szczepienia ochronnego u dzieci narażonych stale na zakażenie w środowisku gruźliczem. Dzisiaj rozporządza już Calmette statystyką przekraczającą 100.000 szczepień w całym świecie, a cyfry statystyczne okazują wszędzie tę samą stałość. Walor prawdziwy jednak mają cyfry Biraud'a, zebrane na materjale dokładnie obserwowanym pochodzącym z poradni. Wyniki tu uzyskane są niezaprzeczalne.

Ponieważ jednak odporność indywiduów szczepionych jednorazowo — jak stwierdzono doświadczalnie — nie trwa dłużej jak 18 mies., wobec tego zastosował Calmette następne szczepienie po roku, a trzecie szczepienie w 3cim roku życia. W ten sposób stara się on utrzymać odporność przez pierwszych 5 lat życia, t. j. w okresie, kiedy indywiduum jest najbardziej wrażliwe na gruźlicę. Pomijam obecnie badania bardzo dokładne odnośnie do zachowania się reakcji Pirqueta u zwierząt szczepionych, z których wynika, iż dzieci i zwierzęta oddziaływują przez pewien czas (do kilku miesięcy) na tuberkulinę, a potem tracą zdolność reakcji, mimo to jednak nie tracą swej odporności. Calmette udo-

wadnia to szeregiem doświadczeń na zwierzętach a tłómaczy powyższe zjawisko w ten sposób, że stan odporności na reinfekcję nie jest wywołany obecnością jednej lub więcej zmian gruźliczych, ale spowodowany symbjozą komórek limfatycznych z kilkoma prątkami, które albo w sposób naturalny albo sztuczny zostały pozbawione zdolności atakowania ustroju. Szereg badaczy w różnych krajach stanął na stanowisku Calmette'a, między innymi Prof. Ascoli we Włoszech, komisja ukraińska z Prof. Zlatagorowym na czele, w Hiszpanji Saye Domingo i Mirabelli, a w Belgji Haymans.

Nie byłby to obraz zupełny, gdybym nie zajął się jeszcze poważnymi i teoretycznie ugruntowanymi zarzutami, stawianymi tej metodzie. Pierwszy zarzut, którym należałoby się zająć, to jest zarzut dotyczący przypadków, w których uodpornienie zawiodło, Calmette tłómaczy to wyż. wspomnianym już zakażeniem płodowem i od tych zakażeń zależeć będzie większość zejść śmiertelnych w pierwszych 3 — 4 mies. życia, a dalsze zaś przypadki będziemy mieli w przypadkach masowego zakażenia ustroju prątkami, gdzie uodpornienie okazało się bezsilnem.

Tu wymienić muszę jeden przypadek, na którego wytłómaczenie sam Calmette nie znajduje przyczyn, a to przypadek, który zdarzył się, jak zawsze w rodzinie lekarskiej, a który wywołał szereg zarzutów przeciwko omawianej metodzie. Przypadek ten dotyczy dziewczynki B. Martinę, urodzonej 22. XI. 1925 z matki i w rodzinie zdrowej, z wyjątkiem dziada stryjecznego, w wieku lat 60, który kaszlał i miał zimny absces. Dziad ten widział dziecko 4 razy, za pierwszym razem w mies. po urodzeniu. Dziecko zaszczepione przez ciotkę (internistkę Szpit. paryskich) do 4-ego mies. zdrowe, po 4 mies. zmarło na meningitis basilaris. Sekcja nie wykonana, płyn mózgordzeniowy nie szczepiony, niestety, jednakże stwierdzono prątki kwasoodporne. Jest to jeden cytowany przypadek, na którego wytłómaczenie rzeczywiście trudno znaleźć argument.

W dyskusji, w Towarzystwie Lekarskiem przytoczono jeszcze dwa przypadki, jeden ze Szwajcarji, a drugi z Algieru. Oba przypadki nasuwają watpliwości, które trudno rozstrzygnąć. Zarzut drugi powrotu zjadliwości szczepu jest — jak dotąd — chociaż teoretycznie uzasadniony, jednakże gołosłowny. Nikomu nie udało się dotąd stwierdzić powrotu zjadliwości szczepu B. C. G. Nawet te prątki B. C. G., które pozostawały przez rok u cielęcia szczepionego podskórnie, były pozbawione wszelkiej zjadliwości. W jednym przypadku nawet miano możność przeprowadzenia doświadczenia na dziecku, które zaszczepiono, a które zmarło w 6 mies. na kiłę dziedziczną; sekcjonowane wykazało gruczoły chłonne zupełnie prawidłowe bez zmian, zawierające nieliczne prątki gruźlicze, które zaszczepione śwince, nie wywołały zakażenia. Zajmijmy się obecnie szeregiem doświadczeń niezupełnie zgodnych z Calmettem. Kraus, dyrektor Państwowego Zakładu Surowic, we Wiedniu, podjął szczegółowe badania nad szczepem B. C. G. Badania przeprowadzał wspólnie z Gerlachem, dyrektorem Państwowego Zakładu Szczepień Zwierzęcych. Badania te okazały, że wprawdzie po wielkich dawkach 14—20 mg powstają u świnek morskich typowe zmiany gruźlicze w sieci, gruczołach chłonnych, śledzionie i wątrobie, nawet ze zserowaceniami, szczepienie jednak zdrowych świnek tymi narządami dało wynik ujemny, zmiany zaś w narządach do dni 60 są zaledwie widoczne.

Tak Gerlach, jak i Kraus stwierdzają, że zjadliwość jest bardzo mała i dziedziczność utrwalona, ale wymagałoby dalszych jeszcze badań i prób. Nie radzę jeszcze oddawać B. C. G. w ręce lekarzy i weterynarzy.

W odpowiedzi na to Suares z Chile imieniem Calmetta twierdzi, co jest bądź co bądź dalszem cofaniem się Calmetta z poprzedniego stanowiska, iż B. C. G. wykazuje zmiany specyficzne — zmiany te cofają się jednak samoistnie i tem różnią się od zwykłych gruzełków. Zmian tych nie można przenieść na inne zwierzęta.

Selter i Blummenberg szczepili świnki morskie 5—30 mg i otrzymywali zmiany gruźlicze z zserowaceniem gojącem się, jednak uważają zjadliwość B. C. G. za bardzo osłabioną i wątpią w możliwość wywołania odporności.

Nawet Francuzi n. p. Lignières, przyznaje B. C. G. zjadliwość zmniejszoną, ale na podstawie badań na świnkach morskich sądzi, że byłoby wielkim błędem uważać szczepienie B. C. G. zawsze za nieszkodliwe.

Z kilku polskich prac wymienić muszę pracę Zeylanda i Zeylandowej z Pomorza, którzy po bardzo sumiennych badaniach przeprowadzonych na 51 królikach i 18 świnkach, po injekcjach dożylnych, dotętniczych, dosercowych, do jamy brzusznej, do jamy opłucnowej, przychodzą do przekonania, iż prątki B. C. G. podobnie jak niektóre roztocze kwasoodporne, mogą wywołać martwicę wskutek działania „endotoksyn" w przypadkach mocnego nagromadzenia się w tkanach na małej przestrzeni. Przy szczepieniach przeciwgruźliczych podanych przez Calmetta, wobec zbyt małej ilości prątków, nie ustaje możliwość powstania martwic.

Krytykę teoretyczną Loewensteina nie opartą na doświadczeniach, a tylko na teorji, pomijam z umysłu.

Trzeci zarzut dotyczy późnego i nieregularnego występowania, względnie znikania odczynu tuberkulinowego, który zwłaszcza autorzy niemieccy uważają za dowód braku odporności. Na ten zarzut odpowiedź przytoczyłem wyżej w licznych doświadczeniach Calmetta, wykazujących, iż odporność nie idzie w jednej linji z odczynem tuberkulinowym.

Z powyższego krótkiego zestawienia wynikałoby, iż: 1) odporność przy gruźlicy da się uzyskać tylko prątkiem żyjącym, 2) że B. C. G. ma cechy dziedziczne ustalone, 3) iż żelazna konsekwencja cyfr każe nam przecież metodę szczepień calmettowskich stosować i to bezwzględnie we wszystkich wypadkach u dzieci zrodzonych z rodziców gruźliczych, a które będą narażone na stałą infekcję. Co do szczepień dzieci pochodzących z rodziców zdrowych, mimo powyższych cyfr przekonywujących, bałbym się wypowiedzieć za szczepieniem. Dalsze doświadczenia są konieczne!

U w a g a! Z umysłu pominąłem cały szereg prac, by nie zajmować się problemami jeszcze nie zupełnie wyjaśnionymi.

---

Dr. Wilhelm KWASKOWSKI. Tomaszów - Lubelski.

### O dodatnim wpływie życianów A i B na gojenie się przetok gruźliczych.

Problemat właściwego pożywienia, doniosły wogóle, a w szczególności dla pewnej grupy schorzeń (awitaminozy), niespełna lat ośmnaście — wkroczył na nowe tory.

Dzięki pracom naszego rodaka Kazimierza F u n k a, S t e p p a, H o f m e i s t r a, H o p k i n s a, A b d e r h a l d e n a, S c h a u m a n n a, E j k m a n a, S t a n t o n a, T a k a k i i innych, medycyna kliniczna poczęła odróżniać, prócz głównych składników odżywczych (ciała białkowe, wodany węgla, tłuszcze, sole i woda), składniki dodatkowe, niezbędne jednak dla wzrostu ustroju, jego siły rozrodczej i utrzymania go przy życiu.

Są to związki organiczne, znane pod nazwą witamin (F u n k), lub nutramin (A b d e r h a l d e n), czyli życianów.

Pogłębieniu nauki o istocie właściwego pożywienia sekunduje rewizja poglądów w dziedzinie dietetyki we wszystkich gałęziach wiedzy lekarskiej. Terapeuta zmienia przepisy dietetyczne w niektórych schorzeniach krańcowo. W chwili obecnej poleca się jarzyny i soki jarzynowe w dietetycznem leczeniu chorób żołądka, połączonych z upośledzeniem jego czynności wydzielniczej i nie idzie się za wskazówkami J a w o r s k i e g o, B o a s a i innych, by stosować jarzyny w stanach z przekwaśnością soku żołądkowego (W. O r ł o w s k i, M o r i t z, G a b b e i in.). Chirurg uzależnia wynik zabiegu nie tylko od precyzyjnej techniki, lecz w dużej mierze i od racjonalnej diety chorego w okresie przed i pooperacyjnym (zwalczanie t. zw. kwasicy: N a u n y n, L a b b é, V a n S l y k e, W r i g h t i in.). Pedjatrja i okulista posługują się dietetyką do usunięcia ciężkich zaburzeń chorobowych: pierwszy stosuje pożywienie, obfitujące w życiany *A* w przypadkach krzywicy, drugi — w groźnych schorzeniach rogówki *(Xerophtalmia i Keratomalacia)*. Epidemjolog znacznie ostyga w entuzjastycznych nadziejach jakie pokładano w czynniku dezynfekcyjnym i czynnik ten już nie posiada fascynującego uroku jako środek, niweczący możliwość szerzenia się epidemji; wypadki, zaczerpnięte z życia codziennego, dowiodły, że zabiegi dezynfekcyjne, zakrojone nawet na szeroką skalę, wymagające przeto dużego nakładu środków materjalnych i pracy, nie stawiają bezwzględnej tamy dla schorzeń zakaźnych, a końcowe wyniki po dokonanych odkażeniach, niekiedy są wprost paradoksalne. Skłoniło to epidemjologów do sięgnięcia w pokrewną dziedzinę zagadnień botaniki i — po przeprowadzeniu pewnej analogji — zwrócenia baczniejszej uwagi na konstytucjonalizm i kondycjonalizm ustroju, przechylając szalę poglądów na epidemjologię na korzyść poglądu endogenetycznego; tem samem podkreślono stanowisko, iż, w niemożliwej do wykluczenia simbiozie makro i mikroustrojów, czynnikiem, decydującym o przewadze makroorganizmu — jest sprawność układu roślinnego i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (M i c h a ł o w i c z, S z o n t a g h, B e n d i in.), którą to sprawność w znacznej mierze uzależniono od życianów. Obszerne piśmiennictwo o witaminach, nie przedstawiające — co prawda — w dobie obecnej księgi zamkniętej, omawia szczegółowo doświadczenia, czynione

na zwierzętach w kierunku wyświetlenia roli życianów dla ustroju, zestawiając wyniki, osiągnięte na tej drodze, ze spostrzeżeniami klinicznemi. Okoliczność powyższa czyni poniekąd zbędnem powtarzanie szczegółów w całej rozciągłości i pozwala mi przejść nad tą kwestją milkliwością.

Rozstawię tylko wytyczne przewodniej myśli, zamkniętej w ramowym temacie.

Witamina *A* zawiera czynnik lipoidowy, rozpuszczalny w tłuszczach ,w alkoholu i eterze; skład chemiczny tego związku wykazuje podobieństwo do cholestyryny, fosfatidu (znamy bliżej lecytynę) lub cerebrozidu. Wpływ witaminy *A* na kościec wykazał najbardziej przekonywująco Edward Mellanby który dowiódł, że obecność życianów *A* idzie w parze z obfitą zawartością soli wapniowych. Spostrzeżenia te potwierdza Freise i Ruprecht, stwierdzając w swych pracach wybitną rolę witaminy *A* w przyswajaniu *Ca*.

Twierdzenie powyższe w sensie oddziaływania życianów *A* w kierunku uwapnienia ustroju może jednocześnie budzić i pewne refleksje.

Z nagromadzaniem się *Ca* w osteoblastach poziom jonów wapnia w krwi (norma 110 — 120 mg), choćby przejściowo, musi przekroczyć normę; równocześnie zaś z nadmiarem kationów *Ca* wzrasta stężenie jonów wodorowych — *H* — które stanowią czynnik rozstrzygający o oddziaływaniu środowiska w kierunku kwaśnym, czy zasadowym; a że nadmiar jonów wodorowych stanowi o przesunięciu oddziaływania w stronę kwaśną, *PH* krwi obniża się (jeden litr $H_2O$ zawiera 0,0000001 g *H*, zamiast ułamka piszemy $10^7$, 60 $10^7 = \frac{1}{10^7} = \frac{1}{10.000.000}$, zamiast $PH \cdot 10^7$, piszemy $-PH$ 7; *PH* roztworów obojętnych = 7,07, roztworów kwaśnych $< 7,07$ a zasadowych $> 7,07$; *PH* krwi tętniczej = 7,42 (*Modrakowski*)

Powodujemy zatem jakoby świadome zakwaszenie ustroju, co prowadzi do odwapnienia, oddalając nas tem samem od właściwego celu. Rabl, np. posługuje się zakwaszaniem ustroju do leczenia skrzywień kości krzywiczych. Podaje mianowicie dzieciom 0,15 — 0,25 na kilo wagi $NH_4Cl$, który we krwi zamienia się na mocznik — $CO(NH_2)_2$ — i kwas solny — *HCl*. Gdy kości ulegną zmiękknieniu, wyprostowuje je i ustala w opatrunku gipsowym, podając jednocześnie pożywienie wskazane do alkalizacji ustroju.

Czy dla omawianej programowo sprawy powyższe zastrzeżenia stanowią istotny dysonans, czy też tylko miraż rozdźwięku?

Ogólna zasada głosi, iż czynnik przyczynowy, czy to natury mechanicznej, fizycznej, chemicznej, czy też biologicznej — w jednym wypadku — zależnie od nasilenia i czasu zadziałania bodźca — spowoduje efekt leczniczy, w innym zaś — odczyn odwracalny — schorzenie, a jeszcze w innym wypadku — odczyn nieodwracalny, a co zatem idzie — zejście śmiertelne.

Wychodząc z założenia, że wiele zjawisk fizjologicznych prowadzi do zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej ustroju (np. w mięśniach podczas pracy wytwarza się kwas mlekowy — $C_3H_6O_3$ —, ulegający zobojętnianiu i resyntezie ($C_3H_6O_3 + C_3H_6O_3 = C_6H_{12}O_6$) i że ustrój ludzki posiada subtelny i bardzo czuły aparat, regulujący wahania w oddziaływaniu krwi, uważałbym krótkotrwałe obniżenie *PH* jako czynnik leczniczy, wprowadzający „rezerwę alkaliczną“ w stan aktualności. Gdy bowiem t. zw. *„eukapnia“*, czyli normalny stosunek $CO_2$ do związanego (3 : 60) — ulega zachwianiu, ustrój wyrównywuje *hipokapnię* (zmniejszenie zasobu zasad), mobilizując cały szereg urządzeń regulacyjnych. Moderatory krwi — dwuwęglany i amfolityczne białczany — przeciwdziałają jonizacji i uwalnianiu *H*; wzmożony oddech zmniejsza prężność $CO_2$ we krwi tętniczej, zmniejszając ilość rozpuszczonego we krwi kwasu węglowego; nerki wydzielają nadmiar wartościowości kwaśnych w postaci monofosforanów; następnie ustrój wymienia jony między krwią i tkankami (mono i dwufosforany) i przyspiesza krażenie krwi. Stałe, nieodwracalne zakwaszenie ustroju przy kompletnem zahamowaniu aparatu wyrównawczego występuje li tylko w stanach agonalnych; przy niklej napozór amplitudzie wahań bo przy przesunięciu *PH* do 6,9 — życie ustaje (Modrakowski).

O witaminie *B* według Abderhaldena eutonina) wiemy, iż jest to czynnik rozpuszczalny w wodzie, znajdujący się w pewnym stosunku do fosfatidów, nukleoproteidów i nuklein, a w działaniu podobny do pilokarpiny (Uhlman). Badania Osborne'a, Mendel'a, Mc. Colluma dowiodły, że po usunięciu z pożywienia życianów *B* łaknienie się zmniejsza gruczoły dokrewne ulegają zmianom wstecznym, później dołączają się zaburzenia w układzie nerwowym — obwodowym i ośrodkowym, a w definicji — zejście śmiertelne. Obfity zaś dowóz antineurytycznej witaminy *B* znosi negatywną stronę braku w pożywieniu tego czynnika, potęguje łaknienie i sprzyja wzmożonemu przyswajaniu pokarmu. Fakt ostatni posiada doniosłe znaczenie, gdy się zważy, iż według Kiegel'a w chorobach zakaźnych wydalanie kwasu solnego jest wogóle upośledzone; w tym względzie najbardziej znana jest gruźlica; Brieger twierdzi, iż w przypadkach gruźlicy jedynie u 16 proc. chorych wydalanie soku żołądkowego nie odchyla się od normy (dyspepsję gruźlików kładzie się na karb sympatykotonji).

Posiadając w życianach *A* i *B* trzy ważkie i wielowartościowe atuty (przyswajanie wapna, wzmożenie łaknienia, wpływ dodatni na gruczoły dokrewne), *postanowiłem dołączyć do kuracji, jaką zwykle stosowałem w przypadkach schorzeń kości na tle gruźliczem z przetokami, podawanie doustnie świeżego soku marchwi. Świeży sok z marchwi posiada wiele walorów. Zawiera obfitą ilość życianów A i B, przyjemny w smaku, podawanie soku nie uzależnia się od pory roku (tran!), w przypadkach, którym towarzyszą biegunki, wpływa dodatnio, ziemioplody marchwi są tanie i dostępne dla szerokich warstw społecznych, a przyrządzanie soku z marchwi — nieskomplikowane i niekosztowne (z jednego kg marchwi można uzyskać przeszło 200 g soku).* Chorym na gruźlicę kości z przetokami polecałem na godzinę przed spożyciem pokarmu 30 — 50 g świeżego soku z marchwi. Rękoczynów, w myśl poniekąd panującej obecnie zasady konserwatywnej w gruźlicy kości w wieku młodocianym — poniechałem (Ostrowski, Węgłowski i in.). Stosowałem tylko, prócz soku marchwi — wanny miejscowe z domieszką soli kuchennej w zwykłej proporcji i opatrunek z 25% maści ichthylowej + 10% $CaCl_2$; opatrunek zmieniany raz jeden na dobe. Chorych, leczonych w powyższy sposób — obserwowałem siedm: sześć przypadków z lokalizacją sprawy gruźliczej na dolnej kończynie i jeden przypadek umiejscowiony na kończynie górnej. Chociaż proces gruźliczy w kościach we wszystkich odnotowanych przeze mnie przypadkach trwał dość dawno (1 — 1 i pół r.), to jednak zniszczenie układu kostnego snać nie było rozległe ,gdyż chorzy mogli jeszcze chodzić, utykając (przed dwoma laty miałem w obserwacji kobietę l. 55, u której gruźlica poczyniła tak wielkie spustoszenie tkanki kostnej kości podudzia, iż przy ostrożnem zejściu z łóżka na podłogę — obie kości podudzia uległy złamaniu; wypadek ten zakończył się amputacją z zejściem pomyślnem). Kontyngent chorych składał się z osób zamiejscowych.

Ze względu na to, zapiski o przebiegu schorzeń prowadziłem nie dzień za dniem, a w pewnych odstępach. *Wyniki przeszły me oczekiwania. Łaknienie wzmagało się, chorzy przybywali na wadze (do 3 kg w ciągu miesiąca), apatja ustąpiła miejsce rzeźkości, chorobliwa cera nabierała cech zdrowia, miejscowe zaś sprawy gruźlicze kości ulegały likwidacji w ciągu 6 — 8 tygodni.*

Historje chorób w krótkiem streszczeniu podaję.

Przypadek 1. — W. G., l. 19. Skarży się na ogólne osłabienie, brak łaknienia, kaszel i wyciek ropny z lewego uda; wydzieliny ropne ukazały się przed rokiem; podać przyczyny schorzenia nie może; leczony w szpitalu sejmikowym w ciągu 6 miesięcy — bez skutku.

Stan obecny. Wzrost wysoki, powłoki skórne i widzialne błony śluzowe — blade. Podściółka tłuszczowa nikła. Gruczoły podszczękowe — macalne. Klatka piersiowa długa, płaska, międzyżebrza szerokie. Jamki nad i podobojczykowe zarysowane znacznie. Pole Kröniga po stronie prawej o 1 cm węższe w porównaniu ze stroną lewą. Nad szczytem prawego płuca — wdech szorstki, wydech wydłużony. Serce, narządy jamy brzusznej — norma. Ciepłota ciała — 37,1 — 37,2. Na tylnej powierzchni lewego uda dwa otwory, okolone wybujałą ziarniną; z otworów tych sączy się wydzielina barwy szarawej, płynna, bez szczególnego zapachu. Zastosowałem doustnie sok z marchwi, miejscowo zaś kąpiele z solą kuchenną i maść ichthyolową 25% + 10% $CaCl_2$. Po upływie 7 tygodni, od chwili rozpoczęcia powyższej kuracji, przetoki zabliźniły się, a obecnie chory pracuje.

Przypadek 2. — A. R., l. 12. Brak apetytu, apatja, osłabienie, pokasłuje, stolec — zmienny. Przed 1½ r., po upływie 5 tygodni od chwili uderzenia polanem w prawą stopę, na grzbietowej powierzchni otworzyła się przetoka, z której stale sączy się ropa. Stan obecny. Skóra i śluzówki blade. Tkanka tłuszczowa nikła. Gruczoły chłonne macalne. Klatka piersiowa łódkowata. Dołki nad i podobojczykowe — głębokie. Prawy mięsień sutkowo-mostkowo-obojczykowy słabszy w zestawieniu z tymże mięśniem po stronie lewej. Nad szczytem prawego płuca — przytłumienie, wydech — zaostrzony. Serce — norma. Wątroba i śledziona — niemacalne. Na grzbietowej powierzchni prawej stopy skóra znacznie opuchnięta jak również cała stopa. W miejscu projekcji kości sześciościennej — otwór, okolony wybujałą ziarniną; wyciek ropny. Za-

stosowałem leczenie, jak uprzednio. Efekt po 8 tygodniach — dodatni.

Przypadek 3. — J. K., l. 18. Od 8 miesięcy wyciek ropny z przetoki, umiejscowionej na grzbietowej powierzchni lewej dłoni; prócz powiększenia gruczołów chłonnych, uchwytnych zmian w narządach wewnętrznych nie skonstatowano.

Przypadek 4. — M. B., l. 14, przypadek 5. A. W., l. 12, przypadek 6, R. K., l. 16 i przypadek 7, B. C., l. 15; w przypadkach powyższych z lokalizacją przetok na grzbietowej powierzchni prawej stopy stosowałem leczenie, jak powyżej, z również dobrym wynikiem. Wszyscy chorzy zgodnie podawali, iż podczas przyjmowania soku z marchwi ilość moczu dobowego wzrastała.

Krótki ten szkic nie pretenduje do odzwierciedlenia całokształtu zagadnienia. Sygnalizując o dodatnich wynikach leczenia gruźlicy kości z przetokami w spostrzeganych przeze mnie przypadkach, miałem na myśli jedynie podkreślenie faktu, iż w soku marchwi posiadamy czynnik niepoślednicj miary, hamujący tendencje schorzeń kości na tle gruźliczem do przesuwania sprawy chorobowej w nieskończoność, które to tendencje, pomijając już inne względy, niekiedy wystawiają cierpliwość obu kontrahentów — lekarza i pacjenta — na ogniową próbę.

Czy w podjętej przeze mnie kwestji leczenia przetok gruźliczych zapomocą podawania doustnie świeżego soku z marchwi jestem odosobniony, tego — na mocy dostępnego mi piśmiennictwa — ustalić nie mogę.

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Nowiny lekarskie*, rok XL, zeszyt 15 z 1 sierpnia 1928 r.: K. Jonscher: Ostre postacie gruźlicy płuc wieku dziecięcego. — M. Dukiet: Zwalczanie bolesności porodowej zmodyfikowaną metodą Gwathemeya. — S. Giebocki: Przypadek nadwrażliwości świetlnej skóry po „gonacrinie".

*Nowiny społeczno-lekarskie*, rok II, nr. 15, z 1 sierpnia 1928: Od redakcji. — W. Chodźko: Lekarz współczesny a medycyna zapobiegawcza. — W. Jeżewski: W obronie ustawy. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność lekarzy za pozbawienie życia lub uszkodzenia zdrowia przez nieostrożność. — M. Kościesza: Wszędzie to samo. — St. Czerwiński: Odmowa udzielenia pomocy choremu przez lekarza. — Dr. W. Jeżewski: Do artykułu W. Grzywo-Dąbrowskiego: Ustalenie tytułu: doktór, czy doktór medycyny; Wyrok Najwyższego Trybunału Administracyjnego. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z Kas chorych. — Z Izb lekarskich.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok V, nr. 24, z 2 sierpnia 1928 r.: P. Chevallier: Ostre schorzenie gruczołów chłonnych o przebiegu łagodnym. — R. Stankiewicz i J. Wiszniewski: Leczenie dystrofji zapomocą dużych dawek cukru. — G. Bychowski: W sprawie psychoterapji osobników mało inteligentnych. — St. Miller i J. Konorski: Działalność kory mózgowej w świetle teorji Pawłowa (Streszcz. zbior.). — Z. Bychowski: Padaczka a opieka społeczna.

*Przegląd zdrojowo-kąpielowy*, rok XVII, nr. 8, z 1 sierpnia 1928 r.: A. Stachórska: Leczenie promieniami pozafjołkowymi. — S. Edelmann: O ważniejszych wskazaniach dla stosowania djety roślinnej. — St. Szczerbiński: Nowości organizacyjne i techniczne w czeskich i niemieckich uzdrowiskach.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LV, nr. 32, z 5 sierpnia 1928: I. Muszyński: Chemiczno-sądowe dochodzenie śladów krwi (c. d.). — Sprawy zawodowe.

*Przegląd ubezpieczeń społecznych*, nr. 8 z r. 1928: H. Kłuszyński: Skoordynowanie organów państwowych, samorządowych, ubezpieczeniowych i społecznych w walce z gruźlicą i finansowanie tej walki. — J. Pasternak: Organizacja zakładów ubezpieczeń pracowników umysłowych na tle postanowień statutu wzorowego. — St. Benkiel: Orzecznictwo sądowe i interpretacja ustawy z 19. V. 1920. — E. Birsowski: Opieka nad zdrowiem kobiety pracującej a Kasa chorych. — St. Luksemburg: Refleksje z powodu artykułu „Związki Kas chorych i urzędy. — E. Wajs: Kilka uwag o wolnym wyborze lekarza. — O. Einfeld: Lecznictwo w ubezpieczeniu inwalidowem Niemiec. — S. Klaczko: O systemie statystyki w Kasach chorych.

*Polski czerwony krzyż*, rok VIII, nr. 7 i 8 z r. 1928: G. Szulc: Jak powinien się żywić urzędnik a jak robotnik. — F. Humbert: Liga Czerwonych Krzyży a walka przeciwweneryczna. — Chlewiński: Wrażenia z II-giej Sesji międzynarodowej dla standaryzacji materjału sanitarnego w Genewie. — K. Ryder: Działalność amerykańskiego Czerw. Krzyża w r. 1926-7, jako program pracy Czerw. Krzyża w czasie pokoju. — A. F.: Propaganda higjeny. — J. Karwicka: Wdzięczna pamięć. — W. Wściekllica-Polak: Wychowanie fizyczne kobiet w Polsce. — Z. Szymański: Medium tenuere beati.

*Wiadomości lekarskie*, rok I, nr. 5, za sierpień 1928: M. Kosiński: Gruźlica chirurgiczna, Cz. II. — Lehmi Fleck: Rzadki przypadek wtórnej wakcyny na języku. — J. Hozer: Luźne uwagi nad statystyką ruchu chorych w Kasach chorych. — O. Salamander: Ciężki kryzys w Kasach chorych Czechosłowacji. — Streszczenia. — Krótkie wiadomości lecznicze. — Sprawy ubezpieczeniowe. — Wiadomości z Kas chorych.

*Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie*, tom VII, zeszyt 2, za kwiecień, maj i czerwiec 1928: L. E. Bregman St. Gleichgewichtowa: Przyczynek do myoklonji (Myoklonja z padaczką na tle alkoholizmu; Myoklonja częściowa na tle urazu). — S. Zamkowy i D. Szenkier: W sprawie torbielowatego rozszerzenia się odcinka pęcherzowego moczowodu z wypadnięciem na zewnątrz przez cewkę moczową. — B. Edelman: Kilka słów o diatermji i o stosowaniu jej w urologji. — A. Graber: Pilokarpina w leczeniu chirurgicznem choroby Basedowa. — S. Katz-Silbersteinowa: Operacja zaćmy w świetle techniki nowoczesnej. — J. Dworacki: W sprawie badania krwi w diagnostyce duru brzusznego. — Z. Luxemburg: Nowa droga poronnego leczenia duru brzusznego. — B. Erlieb: W sprawie niejednakowego rozwoju bliźniąt. — L. Koenigstein: O niezwykłej postaci ziarnicy złośliwej. — E. Herman: Nowotwór kręgu u chorej z postępującym zanikiem samoistnym skóry. Zarazem przyczynek do kliniki i histopatologji postępującego samoistnego zaniku skóry (acrodermatitis chronica progressiva atrophicans typu Pick-Herxheimera).

*Ruch filozoficzny*, tom X, nr. 7—10, z 1926/27: Po II polskim Zjeździe filozoficznym. — J. Myślicki: Obchód 250-lecia zgonu Spinozy w Pradze. — Sprawozdania. — Przegląd czasopism. — Zapiski bibljograficzne.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo niemieckie.

### Wiener Medezinische Wochenschrift.

Nr. 1, 1928.

Prof. Dr. L. Arzt: *Wybrane rozdziały dermatoterapji.*

Celowa terapja musi mieć jako założenie trafną *diagnozę*.

*Puritus* bywa często wywoływany przez pasorzyty a szczególnie przez *scabies*. Scherber wprowadził do lecznictwa *olej mineralny z Kleczan*, którym się chorzy smarują 2—3 razy. Drugiego, lub trzeciego dnia następuje kąpiel, a pozostałe zadrażnienia skóry leczy się nadal pastą Lassara. — *Mitigal* jest to koloidalny olej siarkowy; czterokrotne wcierania w odstępach jednogodzinnych okazały się najskuteczniejszemi. Po dwóch dniach następuje kąpiel. Zmiany ekzematyczne leczy się następowo pastą Lassara. — *Catamin* jest to maść zawierająca 5% siarki i 10% cynku (contra scabiem). Catamina i mitigal mogą być również stosowane u dzieci.

*Pediculosis capitis et pubis* leczy się ostatnio skutecznie preparatem Mercka p. n. *cuprex*, jest to płyn niebiesko-zielony o aromatycznym zapachu, zawierający cuprum oleinicum w roztworze parafiny. 25—30 ccm dwukrotnie wtartych w odstępach 12-stu godzin niszczy doszczętnie pediculi. Po 24 godz. następuje kąpiel.

*Ekzema*. Lebedjew leczy świąd przy ostrych postaciach ekzemy wśródżylnemi zastrzykiwaniami 10% wodnego roztworu natrii bromati w ilości do 10 $cm^3$ 2—3 razy w tygodniu.

W chronicznych postaciach ekzemy wprowadził H. H. Meyer *sole wapnia* jako środek przeciw świądowi. Calcium lacticum 1 g pro dosi, 6—10 g pro die, lub kalzan (calc. lact. + natr. lact.)

8—15 tabl. pro die. albo solutio aquosa calcii chloracetici 10/100 pro die. Stosuje się również sol. calcii chlorati cryst. 50/250, 3 razy dziennie po łyżce stołowej w zupie. Wśródżylnie zastrzykuje się *afenil* (calcium + urea).

*Afenil* stosuje się również przy świądzie, wywołanym pokrzywką. Pokrewnym preparatem jest strontiuran (stroratium chloratum + urea). Autor wspomina o koloidowej terapji świądu przy pokrzywce. Należy również podnieść *metodę Luithlena* pobierania 80—100 cm³ krwi (venaepunctio) w odstępach tygodniowych, z której 2—5 cm³ surowicy zastrzykuje się temuż choremu następnego dnia podskórnie, lub dożylnie. — Świąd wywołany przez *liszaj czerwony płaski* leczy się arsenem. N o b l i K r e n leczą to schorzenie *zastrzykiwaniami domięśniowemi mleka* (dwukrotnie w tygodniu ad nates). — Świąd wywołany terapją salwarsanową leczy się upustami krwi i zastrzykiwaniami dożylnemi *natrii thiosulfat. pur. Merck* i to w ilości 0.3, 0.45 ,0.6, 0.9 w 10 cm³ wody w kolejno po sobie następujących dniach. Łóżko wodne stanowi najskuteczniejszą terapję. — Desenzybilizacja organizmu polega na przyzwyczajeniu skóry przez podawanie naprzód bardzo słabych roztworów z przejściem następowem do coraz to silniejszych stężeń.

*Pruritum senilem et sclerodermiam* leczy się krzemianem sodowym, którego 1% roztwór zastrzykuje się w ilości ½—1 cm³ dożylnie co drugi dzień (18 injekcyj).

Przy *oparzeniach* Riehl sen. et jun. polecają przetaczanie krwi.

*Antivirus Besredki* jest to środek stosowany w postaci okładów, które się pokrywa nieprzepuszczalną materją, lub w postaci wśródskórnych wstrzykiwań do ogniska chorobowego, lub w jego okolicę. Antivirus bywa używany w sprawach ropnych.

*Roztwór Albrecht-Ulzera* jest to mieszanina jodu, bromu i fluoru w wodzie destylowanej (proszek 50 g halogenów na 1000 g aquae dest). Daje dobre wyniki przy zakażeniach gronkowcowych, ulcus molle, ulcus cruvis, stomatitis mercurialis.

*Plasmochina* jest to derywat alkyl-amino-6-methioxy-chinolinowy skuteczny przy zimnicy podzwrotnikowej; bywa używana przy pęcherzycy (pemphigus), jest to środek, z którym należy postępować ostrożnie (zatrucia!).

Thalium aceticum oxydulatum purissimum w ilości 8 mg na 1 kg wagi dziecka bywa używane w roztworze wodnym do wewnątrz celem usuwania włosów u dzieci, jednak do praktyki się nie nadaje, w której skuteczniejszem i bezpieczniejszem jest naświetlanie promieniami Roentgena.

Prof. Dr. J. H a l b a n: *Leczenie schorzeń okresu przekwitania (climacterii*).* Jajnik powstrzymuje swą działalność około 50 r. ż., gdy natomiast potentia generandi mężczyzny zachowuje się aż do późnego wieku. Suki, myszy i szczury do późnego wieku rzucają mioty. Gdyby kobiety rodziły w późniejszym wieku, natenczas potomstwo ludzkie pozostałoby po śmierci matek bez opieki. Przekwitanie tedy, hamując w pewnym czasie rozród, stanowi ochronę niemowląt, wymagających z natury rzeczy przez czas dłuższy starannej opieki matczynej. Przekwitanie zatem jest to okres życia, w którym czynności jajnika ulegają zahamowaniu. Okres ten może trwać miesiące i lata, może jednak także przejść niespostrzeżenie (u ludów pierwotnych). W końcu piątej dekady życia jajnik otrzymuje od centralnego organu (przysadki) rozkaz zahamowania czynności. Czasem broni się przeciw zagładzie; przychodzi tedy wciąż jeszcze do owulacji, często po długich pauzach, czyli następuje opóźnione miesiączkowanie. W walce tej jednak o istnienie zdarza się również pękanie jednego folikułu po drugim, poczem następują częste i długo trwające krwawnienia maciczne (metrorrhagiae). Na skutek sklerozy ścian naczyniowych krwawienia mogą być bardzo gwałtowne. Waga noworodków niewiast, rodzących po 40 r. ż. ulega redukcji, produkcja zatem zmniejsza się ilościowo i jakościowo, co świadczy o zmniejszonej czynności jajnika *(hypofunctio ovarii) przed właściwym okresem przekwitania.*

Następstwem zahamowania czynności jajnika jest *zanik macicy i pochwy.* Gruczoły piersiowe również się zmniejszają. Jest to zatem *senium partiale,* dotyczące organów płciowych. Dysfunkcja jajnika wywołuje krwawnienia, występujące w postaci menorrhagiae, zatem jako zwiększona menstruacja, lub w postaci metrorrhagiae, która jest atypowa i nie wypada w okresie perjodu. Krwawienia miesięczne leczy się najskuteczniej promieniami Roentgena. Przy krwawieniach atypowych należy naprzód wykluczyć możliwość nowotworu (abrasio probatoria). W razie obecności raka należy macicę wyłuszczyć. Autor przy krwawieniach jest raczej zwolennikiem wyłuszczenia macicy przez pochwę, aniżeli skrobanki.

Wypadnięcie czynności jajnika odbija się na całym organizmie. Powstają znaczne zmiany w dziedzinie psychicznej. Niewiasta staje się zamyśloną i rozstrojoną. Szczególnie dotyczy to damy światowej, pożądającej wciąż zabaw i uciech, dla której okres ten oznacza pożegnanie młodości, zbliżanie się starości, jakoteż wyrzeczenie sę życia płciowego, co powoduje depresje i zdrożności naskutek wzmożonej *libidinis.* Psychiczne zmiany ulegają wzmożeniu z powodu uderzeń krwi do głowy, gwałtownych potów, bezsenności. Brom, walerjana, nacierania wodą i opium oto są środki przy powyższych objawach. Epifizyna służy do zmniejszenia libidinis (Offergeld).

Jajnik oddziaływa na *wegetatywny system nerwowy.* Wypadnięcie czynności jajnika odbija się tedy zarówno na części sympatycznej, jakoteż na parasympatycznej. Zadrażnienie ośrodka naczynioruchowego powoduje często przerzucenie krwi z organów trzewnych do obwodowych części. Rozszerzenie wskutek tego obwodowych naczyń sprawia uderzenia krwi do głowy i kongestje, często 20—30 razy w ciągu dnia. Występują one także i w nocy wraz z potami, utrudniając sen. Adler podał przeciw tym objawom sole wapniowe, autor zaś teobrominę. *Klimasan* (Halbana) jest to połączenie teobrominy i calcii lactici z niewielką ilością nitrogliceryny. Przepisuje się 3—4 pastylek dziennie przez 8—10 dni poczem następuje pauza (Ovokliman działa podobnie). Upust krwi, naświetlanie przysadki Roentgenem jest również skutecznym środkiem. Letnie kąpiele z zimnemi polewaniami stanowią zabieg wspierający, podobnie jak ciepłe kąpiele gorczycowe nożne. — Czasem przychodzi do zwężenia małych naczyń w kończynach do zmian czucia; czasem zaś powstaje obraz choroby Raynoda (jako wyraz zadrażnienia systemu parasympatycznego). Często znachodzi się *hypertonję,* czasem jednak występuje i *hypotonja.* Wogóle wahania ciśnienia krwi są częste i mogą sięgać 60 mm Hg. Skutecznym jest tutaj klimasan i polewania. Przelatywanie płatów przed oczyma, szum w uszach i omdlewania są to również objawy zadrażnienia nerwów naczynioruchowych.

*Serce.* Podrażnienie n. accelerantis powoduje tachykardję, przy wagotonji zaś występuje bradykardja. Częste są extrasystolae.

Jako zmiany wegetatywnego systemu nerwowego występują kurcze woreczka żółciowego, zaburzenia tonusu mięśni przewodu pokarmowego, prowadzące bądźto do zatwardzenia, bądźto do rozwolnień. Zaburzenia wydzielnicze trzustki leczy się z powodzeniem *pankreonem.* Przeciw wzdęciom i przelewaniom się w jelitach stosuje się lawatywy i węgiel per os. Stany podrażnienia pęcherza moczowego i prostnicy usuwa się kąpielami nasiadowemi, czopkami kodeiny, lub piramidonem z belladonną.

*Bóle naczyniowe* (vasalgiae) leczy się piramidonem i antipiryną, jakoteż akonityną w pigułkach. Pseudoangina różni się od *anginae verae* tem, że 1) napady nie są tak silne, 2) brak duszności, 3) brak uczucia zniweczenia, 4) stany pseudoanginowe trwają dłużej, są więcej przewlekłe. Leczenie pseudoanginy polega na gorących kąpielach ręcznych, 2 lub 3 kroplach nitrogliceryny podanych perlingualnie. Przy silnym ataku — morfina i kofeina w zastrzykiwaniach. W przewlekłych stanach 2—3 kropel nitrogliceryny w szklance wody pro die, podwyższając dawkę aż do 7—8 kropel, a następnie obniżając ją. Pozatem diuretyna i oddziaływanie psychiczne.

*Neuralgie.* Bóle pokrywy czaszki, obszaru nerwu trójdzielnego, dolnych kończyn — szczególnie nasilone w nocy leczy się lekkim masażem, okładem wysychającym, piramidonem, fenacetyną, Roentgenem, diatermją i yatren - kazeiną.

*Świąd* okolicy odbytu i części płciowych eczema chron. et craurosis vulvae leczy się 2% roztworem lapisu, lub nalewką jodową potem zaś następującą maścią:

Rp. Dermatoli 0,5
Acidi borici 1,5
Tumenoli 1,0
Vaselini 30,0.

Dobre są wyniki słabej dawki Roentgena, lub ½% roztwór nowokainy, alboteż ⅕% roztwór tutokainy do zastrzykiwań.

Przy schorzeniach stawów stosuje się masaż, leczenie zastoinowe, kąpiele siarczane, djatermję; wedle Frommego dobrze ma działać Hormogland. thymus comp. Richter.

Wypadnięcie funkcji jajnika odbija się na innych gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu. Dysfunkcja gruczołu tarczowego występuje jużto w postaci hyperfunkcji, jużto w postaci hypofunkcji. Hypothyreoidismus leczy się thyreoidyną w ilości 0,3 dziennie przez miesiąc, poczem następuje miesiąc pauzy.

Jako zaburzenie funkcji gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu występuje w tym okresie *otłuszczenie* (oboesitas).

W i e s e l tedy słusznie stwierdza, iż każda kobieta przeżywa takie klimakterium, jakie odpowiada jej konstytucji.

Bezpośrednią przyczyną zaburzeń klimakterycznych jest wypadnięcie czynności jajnika, czemu staramy się zapobiedz przez

*) Wykład na kursie dokształcającym.

*leczenie substytucyjne zapomocą preparatów jajnikowych.* Z tych ostatnio najlepszymi okazały się *follikulina Zondeka i hormovar Biedla,* pozatem przeszczepienie jajnika innej zdrowej kobiety.

*Dr. Samuel Edelman.*

**Piśmiennictwo esperanckie.**

Internatia Medicina Revuo.

Nr. 4. 1928.

Akitaker (Funkuoka w Japonji): *O rozmnażaniu albo objawie odnawiającym komórek nerwowych w ludzkim zwoju pacierzowym.* Dotychczas opisywano rozmnażanie komórek nerwowych w zwoju pacierzowym (ganglium spinale) u płodów i młodych zwierząt, A. studjował i skonstatował ten objaw u ludzi od 3 do 77 roku życia.

Bluth (Neuenahr): *O nowoczesnem leczeniu cukrzycy.*

Cuny (Paryż): *Spoczynkowa przemiana materji (metabolismus basalis) w praktyce.*

Babadagly (Odessa): *Uodpornienie plemnikami jako metoda przeciwzastąpieniowa (spermoimmunisatio ut anticonceptio).* Spermoimunizacja polega na sterylizacyjnem działaniu t. zw. spermotoksyn. Wprowadzone do ustroju żeńskiego spermotoksyny wywołują czasowe (fakultatywne) wyjałowienie. Doświadczenia przeprowadzono na myszach, szczurach, psach, morświnkach, owcach i najwięcej na bardzo płodnych królikach. Używano zawiesiny plemników w rozmaitej postaci. Nasienia uzyskiwano z przewodów rozrodczych samic po spółkowaniu albo przez funkcję jąder lub z rozciętych jąder. Antygen może być homogenny lub heterogenny (jednorodny lub różnorodny). Zwykle robiono 3 do 6, najwyżej 10 zastrzyknięć, począwszy od 0.5—1 cm sz. dochodząc do 5—6 cm sz. Czas trwania wyjałowienia zależy od liczby zastrzyknięć. (C. d. n.).

Blassberg (Kraków): *Psychotechnika tramwajarzy.*

*Dr. Fels.*

---

## SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

### Lubień-Zdrój.

Właściciel Lubienia Wielkiego, Adolf br. Brunicki, zaprosił Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, jakoteż reprezentantów prasy, do tamtejszego zdrojowiska, ażeby przedstawić naocznie nietylko jego odbudowę po zniszczeniu wojennem, ale i jego znakomity dalszy rozwój. W czasie wycieczki, urządzonej w niedzielę, dnia 15 lipca przy udziale 50 osób, a zakończonej nieodzowną ucztą, wygłoszono szereg okolicznościowych przemówień, z których powtarzamy tu przemówienie prezesa Towarzystwa Lekarskiego, dra Witołda Ziembickiego, zawierające ciekawe szczegóły z historji zdroju i jego dawnego stosunku do tego Towarzystwa.

Jeżeli o każdem niemal większem zdrojowisku naszem mawia się, że historja jego sięga XVI wieku, że posiada ono najsilniejsze w swoim rodzaju źródła i jest zdrojowisk perłą, — to wszystkie te przy przymioty można bez przesady zastosować do Lubienia.

Jego źródła lecznicze sięgają, jak wielu innych miejscowości, czasów niepamiętnych. Odkryła je niewątpliwie i tu, jak gdzieindziej, empirja ludowa. Tu bydlę, dotknięte chorobą, pławiło się chętnie w dziwnym potoku, tam dziecię, które wpadło do kałuży, gęsty kożuch unosił na powierzchni i ocalił, a nawet wywarł korzystny wpływ na jego zdrowie, ówdzie znowu samobójca, pragnący położyć kres życiu i chorobie, gdy rzucił się w głębię, doznawał niespodziewanej ulgi i powróciwszy na świat, szerzył sławę cudownej wody.

I oto do takich miejsc zaczynają się pielgrzymki, medycy zwracają baczniejszą uwagę na tajemnicze źródła, dokoła powstają prymitywne schroniska dla chorych, budują się łazienki, domy gościnne i rozrywkowe, — powstaje początek zakładu zdrojowego.

Nasi dawni lekarze nie wspominają nigdzie wyraźnie o Lubieniu, aczkolwiek w dziele Oczki z XVI wieku można się go domyślać. Pierwszą drukowaną wzmiankę o tamtejszych zdrojach spotykamy dopiero w Geografii Kuropatnickiego z r. 1786: „Lubien, wieś Anny z Rzewuskich Humieckiej, wodami mineralnemi sławna". Po zajęciu kraju przez Austrję odkryto w Lubieniu pokłady siarki. Niestety obszerna o tem rozprawa Serza z r. 1778 przepadła, bo została, jak wiele innych cennych dokumentów z owych czasów, oddana na przeróbkę do jednej z austrjackich papierni.

Jak silne są źródła w Lubieniu, o tem daje pochlebne świadectwo ojciec balneologów polskich, Dietl, stawiając Lubień w rozprawie z r. 1863 (Przegląd Lekarski), na pierwszem miejscu w szeregu miejscowości tak krajowych, jak zagranicznych, siarczane źródła posiadających. To samo podnosi w dzisiejszych czasach doc. Sabatowski. Mineralne własności i obfitość źródeł Lubienia są więc wśród zdrojów siarczanych dominujące, zwłaszcza, gdy jedyny rywal w tym względzie, sędziwy, królewski zdrój w Szkle, dokąd zjeżdżali niegdyś ze swymi dworami nasi monarchowie, jak Władysław IV i magnaci, jak Mikołaj Krzysztof Radziwiłł, — popadł oddawna w ruinę i zapomnienie.

Na rozwój Lubienia składa się nadto wiele praktycznych warunków. Przedewszystkiem bliskość Lwowa i szczęśliwa komunikacja, dawniej dobrą szosą, dziś bezpośrednia kolejowa. Już Hacquet w opisie swych podróży (1794—1795), gdzie znajdujemy bardzo cenne uwagi o naszych zdrojach, doceniał znaczenie bliskości stolicy kraju dla rozwoju Lubienia. Biadał tylko, że należytego przez tę stolicę poparcia Lubienia nie widzi i nie spodziewa się. „In diesem konfusen Lande ist leider so was nicht zu hoffen". Hacquet nie lubiał Polaków. Zapomniał jednak, że „Galicja" zalana była urzędnikami pochodzenia niemieckiego i czeskiego i że oni to winni byli zamieszania, w kraju panującego, co więcej, oni to świadomie działali na niekorzyść naszych zdrojów. Wszak i później w kolejowych planach komunikacyjnych zdrojowiska nasze zawsze i wszędzie były tendencyjnie pomijane.

Właściciele Lubienia, czyto Humieccy, czy Jabłonowscy, od dawien dawna nie szczędzili jednak wkładów i wysiłków, aby mimo wszystko iść z postępem czasu. Prawdziwy zaś rozwój zdrojowiska datuje się od r. 1849, kiedy to majętność wraz z zakładem przeszła w ręce rodziny Brunickich. Za rok minie 80 lat tej chlubnej działalności. Ze szczególniejszym naciskiem pragnę podnieść, że kiedy przed 50 laty powstało Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, ówczesny właściciel Lubienia, Konstanty br. Brunicki, ojciec dzisiejszego właściciela, oceniając doniosłość współpracy czynników lekarskich dla naszego zdrojownictwa, zwrócił się do tego Towarzystwa z prośbą o opiekę i wskazówki (1877). Dla spraw Lubienia w ślad za tem wybrana została komisja, w skład której weszli znakomici nasi balneologowie. Był tam dr. Zygmunt Rieger, lekarz zdrojowy w Truskawcu, był zmarły niedawno nestor lekarzy zdrojowych dr. Klemens Dębicki, wówczas lekarz zdrojowy w Iwoniczu, był dr. Jan Chądzyński, który poprzednio już był lekarzem zdrojowym w Lubieniu, wreszcie dr. Przybylski, lekarz powiatowy z Gródka, dawniej lekarz zdrojowy w Swoszowicach. W dwa lata później powstała nowa komisja, w której skład wchodzili znani lekarze lwowscy: dr. Żegota Krówczyński, dr. Longin Feigel i dr. Wiktor Opolski. Komisje te pozostawały w stałym kontakcie z Zarządem Lubienia i wspólnie z nim pracowały nad planem inwestycyjnym. Tradycje więc współdziałania Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z Zarządem zdrojowym w Lubieniu są dawne. Z przyjemnością stwierdzamy, że dzisiejszy właściciel zdroju, Adolf br. Brunicki wie o nich i pamięta, a życzyć tylko należy, by i inne nasze zdroje poszły tym śladem. Wymaga tego bowiem nietylko interes właściciela, ale i dobro kraju. Powodzenie zdrojowisk pociąga za sobą dobrobyt bliższego i dalszego otoczenia, wpływa na rozwój kultury i dobra ogólnego, przynosi pomoc chorym, ale zarazem stanowi bardzo poważny czynnik gospodarstwa krajowego. Poparcie zdroju przez świat lekarski jest ważne. Ale niemniej ważne jest poparcie przez zarząd zdrojowy słusznych życzeń i wskazówek tego świata lekarskiego.

Ma Lubień starą historję, ma świetne warunki lecznicze. Nazwany był zdrojowisk perłą. A oto jak perła, wydobyta z głębin morza, gdzie spoczywała bezużytecznie, zyskuje wartość przez oczyszczenie i oprawę, tak i Lubień z historycznej, skromnej osady leczniczej stał się wielkiem zdrojowiskiem, a teraz, po ruinie wojennej odbudowany, jaśnieje nowym blaskiem, nowemi urządzeniami, nowymi budynkami, nowym komfortem. Dalszego znakomitego rozwoju życzymy mu: Ad multos annos!

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Seminaryjnego z dnia 25. I. 1928 roku.

1. Kol. Uryson wygłasza referat: *„Współczesny podział schorzeń nerkowych i ich leczenie".*

Nauka zapatruje się na różne postacie schorzeń nerkowych, jako na schorzenia całego ustroju z przeważnem umiejscowieniem

w nerkach. Nefroza lipoidalna spowodowana jest przez zaburzenia we wzajemnem ustosunkowaniu się koloidów krwi i tkanek przy jednoczesnem wystąpieniu zaburzeń gospodarki cholesterynowej i zmian zwyrodnienia w nabłonkach kanalików nerkowych.

Przy zapaleniu nerek kłębuszkowem istnieją zmiany w śródbłonku nie tylko kłębuszków Malpighiego, lecz i we wszystkich naczyniach włosowatych ustroju. Zmiany te wywołują wtórnie wzmożone parcia krwi, przerost i rozszerzenie serca.

Tak zwana nefroskleroza uważana jest, jako objaw schorzenia ogólnego naczyń, mianowicie hypertonji samoistnej. W zależności od stopnia wydolności nerek rozróżniamy w tem schorzeniu dwie postacie: łagodną i złośliwą.

Schorzenia nerek, występujące po przeważnej ilości chorób zakaźnych (z wyjątkiem błonicy i płonicy) nie są schorzeniami ogólnemi ustroju, a czysto miejscowemi. Munk proponuje nazywać je „infectnephritis". Leczenie schorzeń nerkowych zależne jest nie tyle od rozległości zmian patologicznych w nerkach, ile od wydolności nerek i serca.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 8. II. 1928 r.

1. Kol. Neumark wygłasza referat: *„O niektórych postaciach kiły stawowej dziedzicznej i nabytej"*, oraz demonstruje ośm przypadków kiły stawowej (z tych dwa dziedzicznej) wraz z podaniem roentgenogramów, dziewięć przypadków kiły stawowej oraz dwóch przypadków artropatji tabetycznej. Rzecz opracowana na podstawie większej ilości zaobserwowanych przypadków kiły stawowej, ukaże się w druku.

2. Kol. Kryszek wygłasza referat: *Inspekcja i palpacja w schorzeniach sercowych.*

Kardjografja zawdzięcza wiele postępów nowym metodom badania, jakiemi są elektrokardjografja, stygmografja, flebografja, rentgenografja. Należy korzystać z wniosków, już osiągniętych, dążyć jednak do uniezależnienia się od skomplikowanych metod badania przez pogłębienie treści wyników oglądania i dotykania.

Po omówieniu różnicy o zabarwieniu chorych sercowych mitralnych, chorych z wadą wrodzoną, chorych aortalnych i hypertoników, prelegent przechodzi do omówienia: 1) uderzenia koniuszkowego, 2) tętnienia epigastrycznego, 3) tętnienia jarzmowego, 4) objawu Żaka, 5) tętna promieniowego, 6) tętnienia żylnego.

Przy omawianiu uderzenia koniuszkowego dłużej zatrzymuje się nad uderzeniem koniuszkowem, tworzonem przez komorę.

Przy omawianiu tętnienia epigastrycznego odróżnia tętnienia tworzone przez prawą komorę, przez lewą komorę, przez tętnicę brzuszną i ewent. przez tętniak tętnicy brzusznej. Przy omawianiu tętnienia jarzmowego podkreśla, że świadczy ono o elongacji aorty, nie zaś koniecznie o dylatacji aorty i to tylko przy badaniu w pozycji stojącej. Przy omawianiu objawu Żaka, odruchu naczyniowo-trzewiowego, występującego w schorzeniach aortalnych, przeprowadza analegję z odruchami czuciowo-trzewiowemi i ruchowo-trawiennemi serca. Przy omawianiu tętna promieniowego porusza zagadnienia istoty tętna i znaczenia wężykowatości tętnic poczem mówi do jakich wniosków rozpoznawczych prowadzić może analiza jakości ściany tętniczej, napięcia naczynia, wypełnienia naczynia, szybkości tętna i jego rytmu. Wreszcie, przy omawianiu tętnienia żylnego szyjnego porusza zjawiska tętna żylnego dodatniego i uniezależnienia się tętnień żylnych od tętna promieniowego w przypadkach zaburzeń przewodnictwa.

*W dyskusji* zabierali głos kol. Rozenberg i From.

3. Następnie Kol. Bemer demonstruje preparat rozdwojonego moczowodu, stwierdzonego roentgenologicznie przed operacją.

Protokół Posiedzenia Klinicznego z dn. 22. II. 1928 r.

1. Kol. Jelenkiewicz demonstruje kobietę z *bąblowcem wątroby.*

2. Kol. Neumark wygłasza odczyt: *O wahaniach glikemicznych wskutek wstrząsu.* Rzecz przeznaczona do druku.

Protokół Posiedzenia Seminaryjnego z dnia 29. II. 1928 roku.

*W dyskusji* nad referatem Kol. Urysona — Kol. Załęski zaznacza że podział chorób nerek zyskał znaczenie praktyczne od chwili, kiedy został oparty na zasadach fizjologji. Istoty zapalenia nerek dotychczas nie rozumiemy, dlatego też leczenie chorób nerkowych nie stoi na wysokości zadania. Obecny podział chorób nerkowych też nie jest wystarczający, gdyż do zwyrodnienia zawsze może przyłączyć się zapalenie i naodwrót. Sprawa ta dotąd nie będzie ustalona, dopóki nie będzie ustalone pojęcie zapalenia. Wynik choroby nerkowej zależy od wyniku walki, jaka się toczy w nerce między mezodermą i komórkami szlachetnemi. W rezultacie tej walki wytwarzają się nefrolizyny, które niszczą komórki szlachetne.

Kol. Szyfman twierdzi, że obecny podział daje jednak wytyczne w sprawie leczenia nerek i zapytuje, jak należy leczyć djetetycznie czyste nefrozy; jak zapatrywać się na trzymanie chorego w łóżku; czy słuszne jest twierdzenie, że przy nefrozach — z chwilą ustąpienia obrzęków — należy pozwolić choremu chodzić; jak często przy nefrozach występuje nieswoisty odczyn Wassermanna.

Kol. Sterling zapytuje, dlaczego prelegent na pierwszem miejscu postawił nefrozy lipoidalne. Prelegent nie wspomniał nic o zmianach w przednerczu. Co jest bodźcem, zwiększającym ilość cholesteryny we krwi. Jak prelegent zapatruje się na wpływ hypertonji samoistnej na późniejsze zmiany w nerkach. Jakie następstwa praktyczne miał nowy podział chorób nerkowych.

Kol. Gliksman zapytuje, czy nefrozy są chorobą nerek, czy azot we krwi wystarcza dla stwierdzenia choroby nerek.

Prelegent odpowiada: Nowy podział ma to praktyczne znaczenie, że w zależności od charakteru schorzenia stwierdzamy odpowiednie zmiany we krwi i w tkankach.. Nefroza jako choroba ustroju nie może przejść w zapalenie. Przy nefrozach nie stwierdzamy zatrzymania azotu we krwi, co bywa przy nefrytach. Nefroza, jako taka, zwykle nie prowadzi do śmierci; przy nefrytach los chorego zależny jest w zupełności od stanu serca. Nefryty mogą być wyleczone, o ile udaje się usunąć we wczesnym okresie ognisko zarazy z organizmu. Przy nefrozach ogranicza się ilość soli ze względu na zaburzenia elektrolityczne, białko zaś jako takie może być podawane wobec braku zaburzeń w wydzielaniu mocznika. Mleka należy podawać mało ze względu na dużą zawartość soli. Przy nefrytach należy chorego trzymać w łóżku do zniknięcia białka; następnie pozwalamy choremu wstać z łóżka, i jeżeli po kilku godzinach znów występuje białko, należy chorego z powrotem położyć do łóżka. Łóżko działa dzięki jednostajnej ciepłocie, lepszemu ukrwieniu nerek przy pozycji poziomej i zmniejszonemu powstawaniu kwasu mlekowego wskutek bezruchu.

Według Munka 90% nefroz spotyka się u syfilityków, choć i tu często Wassermann bywa ujemny. Przy nefrozach cholesteryna pozostaje we krwi (przyczyna nieznana). Co się tyczy wpływu hypertonji na nerki, to w hypertonji występują zmiany we wszystkich prekapillarach, a więc i w nerkach. Zdaniem większości autorów przy hypertonji są zawsze zmiany w nerkach, tylko czasowo nie dają one żadnych objawów. Objawy te występują dopiero przy nerce niewydolnej. Różnicy między sclerosis renum secundaria i primaria klinicznie niema żadnej.

Na zakończenie Kol. Sterling stwierdza, że prelegent pominął postać sklerozy nerek samoistnej, powstałej wskutek złego odżywiania nerek, a mówił tylko o niej jako o skutku hypertonji.

**Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.**

Protokół Zebrania Naukowego w dniu 21 marca 1928 w lokalu własnym w Sosnowcu, ul. 3-go Maja l. 15.

Przewodniczy: Prezes Kol. Kozłowski

Obecnych 26 członków i 9 gości.

Kol. Puterman przedstawia dziecko l. 2 m. 4 z rozpoznaniem obustronnego dziedziczno rodzinnego porażenia mózgowego (diplegia cerebralis heredofamiliaris). Sprawa chorobowa dotyczy kilkorga dzieci jednej i tej samej rodziny wieku od roku do 2 przeszło lat, pochodzących od rodziców dość młodych, nie spokrewnionych, pozornie zdrowych. Dzieci obarczone są dziedzicznie ze strony rodziny ojca (babka, matka, ciotka i jej syn). Dzieci urodziły się prawidłowo, w stanie nieasfiktycznym. Dziecko demonstrowane chorowało czas długi na katar kiszek. Początek obecnej choroby ujawnił się u niego bez przebycia sprawy gorączkowej lub urazowej. Matka dziecka nie przechodziła podczas ciąży żadnych chorób. Przymiotu, alkoholizmu u rodziców nie stwierdzono.

Początek choroby ujawnił się, jak u jednego ze zmarłych dzieci zaburzeniami statyczno-lokomotorycznemi: oczopląsem, niemożnością stania i samodzielnego poruszania się, chodem spastyczno-paretycznym z tendencją do krzyżowania się nóg i stopą szpotawo-końską (pes equinovarus), sztywnością mięśni kończyn, odruchem Babińskiego w postaci wachlarzowatej (signe d'erantail) i objawem Oppenheima. Sprawa ma charakter postępujący.

Rozpoznanie powyższe mówca stawia po wykluczeniu lokalizacji rdzeniowej (paralisis spinalis spastica), choroby Little'a, Friedreicha, ataksji dziedzicznej typu Marie'go, oraz amaurotycznego idjotyzmu rodzinnego, omawia cechy semiotyczne tej sprawy (hereditas, endogenitas, homochronia, homologia, homotopia et progressivitas). W dalszym ciągu Kol. Puterman omawiając przebieg,

patogenezę, oraz zmiany anatomo-patologiczne w tego rodzaju porażeniach mózgowych uzależnia w danym wypadku zboczenia ze strony torów rdzeniowych, od wadliwej czynności odnośnych elementów troficznych kory mózgowej. W końcu mówca wzmiankuje o rokowaniu i leczeniu odnośnego przypadku. (Autoreferat).

Kol. Ingster demonstrował przypadek guza w okolicy mostka, ściślej, prawdopodobnie kilaka z wylewem krwawym, oraz 2 przypadki typowy i mniej typowy sclerosis lateralis amyotrophica.

Kol. Niepielski demonstrował przyrząd do określenia ciężaru gatunkowego drobnej ilości płynu, np. krwi i motywował potrzebę takowego przyrządu do celów djagnostycznych. Podług obserwacji prelegenta, pewien określony ciężar gatunkowy krwi odpowiada określonej ilości czerwonych ciałek, poza pewnymi wyjątkami.

*W dyskusji* Kol. Gruszkiewicz wyraża wątpliwość co do uzyskania tą drogą pewnych danych co do ilości czerwonych ciałek i uważa, że badania należy poprzeć znacznie większą ilością obserwacji sprawdzanych mikroskopowo.

Wybory do Zarządu Związku Lekarzy Słowiańskich powołały na prezesa Kol. Kotarskiego (gł. 18), na sekretarza Kol. Falińskiego (gl. 16), glosowało 28 kolegów.

Kol. Zahorski wygłosił odczyt o leczeniu astmy na podstawie nowoczesnych sposobów badania. W bardzo obszernej dyskusji zabierali głos koledzy: Poznański przypominając o wrażliwości na astmę z powodu wad dróg oddechowych i podrażnienia n. Vagi, Kol. Gruszkiewicz zaznacza wielopostaciowość astmy t. j. podziału astmy na dychawicę oskrzelową, gorączkę sienną, oraz różnorodne formy zastępcze, wychodzące na jaw dzięki rozwojowi pojęcia anafilaksji, nie uważa on badań tych za zakończone i przewiduje możność przejawiania się nowych przyczyn występowania astmy szczególniej na tle sympatykotonji, Kol. Ryder podkreśla obecny kierunek swoistego leczenia astmy oraz wprowadzenia profilaktyki, co uważa za wysoce wskazane, Kol. Perłowski, jako 6-cio letni pacjent, nie uważa badań lekarzy amerykańskich za ostateczny pewnik i za dostateczne z punktu widzenia terapeutycznego. wiele równoważników astmy, np. pryszczyca, przechodzi pod wplywem czynników psychicznych, wiele czynników nie da się podciągnąć pod anafilaksję, Kol. Osiński zaznacza dodatni wpływ rentgenoterapji w kilku wypadkach astmy, Kol. Nasiłowski przypomina wypadki astmy dziecięcej, ustępującej samoistnie; Kol. Poznański przypomina wpływ gruczołów dokrewnych oraz przypuszczalną, a nie ustaloną jeszcze funkcję wątroby w stosunku do astmy

Kol. referent udzielił odpowiedzi na poszczególne zapytania. Z powodu spóźnionej pory odczyt Kol. Rydera i Koleżanki Pieczenkowej odłożono do następnego zebrania.

Protokół Zebrania Naukowego w dniu 18. IV. 1928.

Przewodniczy: Prezes Kol. Kozłowski.

Obecnych 15 członków i 3 gości.

Kol. Kotarski odczytuje protokół z zebrania z dn. 21 marca r. b. przyczem Kol. Czarski odczytuje pismo Kol. Rożkowskiego, prezesa Częstochowskiego Twa Lekarskiego z doniesieniem, że na najbliższem zebraniu Naukowem tego Towarzystwa w Częstochowie w dniu 21 kwietnia b. r. wygłoszą odczyty Doc. Dr. Marta Ehrlich: „Djagnostyka spraw gorączkowych niemowląt i małych dzieci" i Dr. Brokman: „O istocie chorób zakaźnych wieku dziecięcego".

Następnie Koleżanka Pieczenkowa wygłasza odczyt: „O wpływie schorzeń zatok nosowych na narząd wzrokowy".

Schorzenie jam nosowych może wywołać albo objawy zapalne w oczodole, albo neuritis retrobulbaris, przyczem typową jest neuritis retrobulbaris pochodzenia nosowego, wczesne powiększenie się plamy Mariott'a. Trudność djagnozy lokalnej stanowią warjanty komór sitowych i klinowych. Koniecznem jest badanie pola widzenia szczególnie metodą Bjerrum'a. Zmiany plamy Mariott'a i warjanty komór sitowych i klinowych demonstrowały odpowiednie tablice.

Kol. Sianowski wspomina o stosunku zachorzeń zatok nosowych do powstawania całego szeregu cierpień, jak astmy, artretyzmu, zapaleń gruczołów limfatycznych, chorób serca, zapaleń miedniczek nerkowych i t. d., na który to stosunek w ostatnich kilku latach i szczególnie u dzieci zwrócili uwagę Mitchell, Schea, Deon, Shook i inni. Kol. S. przyznaje, że, w istocie, zatoki nosowe u dzieci, już choćby ze względów technicznych, nie są zbyt skrupulatnie badane. Mniej więcej taki sam stosunek ustalił Watson-Williams między zapaleniem wyrostka sutkowego i zajęciem zatok nosowych, a mianowicie, w 42 przypadkach operacji na wyr. sutkowym prawie we wszystkich stwierdził zapalenia w zatokach klinowej lub szczękowej, przyczem u 21 dzieci tylko w 8 przypadkach zatoki nosowe okazały się zdrowe.

Co dotyczy patogenezy zaburzeń oka, a głównie Neuritis retrobulbaris w zależności od zapaleń sitowia czy też zatoki klinowej, są to sprawy bardzo doskonale znane, zresztą zupełnie zrozumiałe na podstawie anatomji topograficznej między nerwem wzrokowym a temiż zatokami.

Kol. S. sądził, że prelegentka uwzględni ostatnie poglądy w tej dziedzinie, a szczególnie dotyczące zabiegów leczniczych w przypadkach Neuritis retrobulbaris.

Jak wiadomo obecnie ścierają się 2 prądy: jedni, jak Hertzog, Meller, Hirsch i inni są zdania, aby w każdym przypadku N. retrobulbaris otwierać sitowie i zatokę klinową, bez względu na to czy okazały się one zdrowe, czy chore, bo pomimo ścisłego badania rynologicznego, nigdy przed operacją nieda się określić, czy czasem gdzieś w jakiejś tylnej komórce sitowia nie okaże się czy kropla ropy, czy niewielki polip, które właśnie wywołać mogą zaburzenia w n. wzrokowym. Drudzy natomiast są przeciwnikami tego skrajnego poglądu i twierdzą, jak n. p. Weill, że nie zaburzenia sitowia głównie powodują zapalenia n. wzrokowego, a na pierwszym planie postawić należy Sclerosis disseminata, którą tenże Weill znalazł w 58% przypadków N. retrobulbaris. Ma też on zupełną rację, gdy twierdzi, że niema żadnego wskazania do otwierania zatok nosowych, jeśli nie została ustalona w nich ropa i wykluczone inne cierpienia.

Tak samo przeciwnikiem tych operacyj larga manu jest Bourget, który powiada, że N. retrob. ma wogóle tendencje do samoistnego wyleczenia się. Jeśli by zaś chodzić miało o jaki zabieg operacyjny to logicznie rzecz biorąc, należałoby właściwie otwierać kanał nerwu wzrokowego. Cuttler twierdzi, że w pewnych przypadkach zapaleń tylnych komórek sitowia lub zapalenia zatoki klinowej zapada także i n. oczny, lecz odsetek tych zachorzeń nerwu jest nadzwyczaj niewielki. I w tych razach, o ile, w istocie, stwierdzono dokładnie zapalenie zatok nosowych, operacja na nich daje znakomite wyniki, aczkolwiek zaprzeczyć nie można, że jest cały szereg przypadków, które pomimo operacji zawodzą.

Mniej więcej to samo potwierdza statystyka Becka, który w 91 przypadkach zapaleń ropnych zatok nosowych raz jeden tylko stwierdził Neur. retrobulbaris, które w rezultacie okazało się początkowym objawem tabesu.

Przy tej rozbieżności poglądów nie dziw, że zapanował w sprawie operacji w tych razach pewien sceptycyzm, spowodowany głównie niepewnością diagnozy.

Ponieważ ostatnie słowo w tej kwestji nie zostało jeszcze wypowiedziane, Kol. S. przechyla się ku temu poglądowi, aby otwierać zatoki nosowe w tych razach tylko, gdzie z zupełną pewnością stwierdzono w nich ropę, w drugich zaś przypadkach uzależnić się trzeba od samego przebiegu zapalenia n. wzrokowego po wykluczeniu wszelkiej innej przyczyny zaburzenia. I gdy w tych razach według opinji okulisty N. retrobulbaris postępuje naprzód, można ewentualnie wykonać operację na zatokach nosowych, jako ultimum refugium.

Jest jeszcze jedno cierpienie oka, powstać mogące w zależności od zajęcia zatok nosowych i opisane przez Ribosa. t. zw. Cellulitis retroocularis, które w rezultacie prowadzi do ropienia (Abscessus retroocularis). W tych razach, rozumie się, wskazane jest nie zwlekać z operacją. (Autoreferat).

Drugi z kolei odczyt wygłosił Kol. Ryder: „O naturalnym przyroście ludności i jego czynnikach".

Odczyt Kolegi Rydera oparty na bardzo dużej ilości danych statystycznych i wykresach nie nadaje się do streszczenia.

Prezes: *Dr. Kozlowski*, m. p. Sekretarz: *Dr. Krogulski*, m. p.

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Do Sejmowej Komisji Zdrowia należą następujący posłowie według ugrupowań politycznych: Dr. Brokowski Stefan, lekarz, Wilno, Połulanka 6/3. Hotel Poselski pokój 241. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Dyboski Stefan, lekarz, Kraków, Al. Krasińskiego 28. Hotel Poselski pokój 229. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Leble Zygmunt, lekarz, Kowel na Wołyniu. Hotel Poselski pokój 122. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Stadnicki Zygmunt, ziemianin, Nawojowa, telefon 1. Ujazdowska 18, telefon 42-23. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Surzyński Leon, lekarz, Poznań, Kraszewskiego 12. telefon 67-66. Hotel Poselski pokój 307. Bezpartyjny Blok współpracy z Rządem. — Dr. Bobrowski Emil, le-

karz, Kraków, Karmelicka, telefon 15-50. Hotel Poselski pokój 331. Związek Parlamentarny P. P. S. — Dr. Czarnecki Mieczysław, lekarz, Łomża, Krótka 2. Hotel Poselski pokój 228. Związek Parlamentarny P. P. S. — Mularek Ignacy, student medycyny, Miemysłów, p. Pęczniew, pow. Turecki. Grójecka, V Pawilon pokój 225, telefon 59-91. Klub Parlamentarny Wyzwolenie. — Szczepański Stanisław, aptekarz i redaktor, Kraków, Pańska 5. Hotel Poselski pokój 446. Klub Parlamentarny Wyzwolenie. — Serwetnik Ławrentij, felczer, Kostopol. Ukraińsko Białoruski Klub Sejmowy. — Dr. Wiśniewski Ludwik, lekarz, Jadów, z. Warszawska. Niecała 14, m. 6, telefon 63-40. Związek Ludowo-Narodowy. — Wrona Stanisław, rolnik, Warszawa, Filtrowa 73. Klub Stronnictwo Chłopskie. — X .Krayczyrski Otto, profesor, Katowice, Kościuszki 33. Hotel Szwajcarski, Nowogrodzka 15. Niemiecki Klub Parlamentarny. — Dr. Rosenblatt Jerzy, lekarz, Łódź, Piotrkowska 35, telefon 310-15. Sienna 29, telefon 95-48. Koło żydowskie.

W sprawie wyborów do Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej zgodnie z ustawą z dnia 2 grudnia 1921 roku poz. 763 art. 14 „O ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich" przystępuje do wyborów do Rady Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej w dniu 25 listopada 1928 r.

*Z kraju.*

Kurs dokształcający dla lekarzy w Ciechocinku 2—4 września 1928 roku.

1) Opłata za kurs wynosi 20 zł. od osoby.

2) Uczestnicy kursów mają zapewnione zniżki kolejowe 66% przy drodze powrotnej i darmowe mieszkanie w Ciechocinku, oraz korzystać będą z rozrywek, urządzeń zdrojowiska i wycieczek towarzyskich.

3) Zgłoszenia należy nadsyłać na ręce sekretarza kursów dokształcających Dra Radwana, willa Mała Romana.

PROGRAM:

*Sobota, dnia 1 września:* Godz. 9 wieczór: Zebranie towarzyskie celem zapoznania się.

*Niedziela, dnia 2 września:* Godz. 9—1: Wykłady: 1) Prof. Dr. Modrakowski (Warszawa): Terapja kwasami i zasadami. — 2) Ordyn. Dr. A. Landau (Warszawa): O klasyfikacji spraw gośćcowych. — 3) Prof. Dr. Orłowski W. (Warszawa): Leczenie zdrojowiskowe skazy dnawej. — 4) Doc. Dr. Sabatowski (Lwów): Znaczenie lecznicze solanek w świetle dzisiejszych poglądów. — 5) Prof. Dr. Januszkiewicz (Wilno): Niemiarowość tętna jako objaw i jako przedmiot leczenia — Godz. 13—15: objad. — Godz. 15—18: zwiedzanie urządzeń zdrojowiskowych Ciechocinka. — Godz. 18—20: koncert. — Godz. 21: Bankiet i zabawa taneczna wydana przez dyrektora zakładu i przewodniczącego komisji zdrojowej.

*Poniedziałek, dnia 3 września:* Godz. 9—1: Wykłady. 1) Prof. Dr. Żebrowski (Warszawa): Istota nerwic narządów wewnetrznych i wskazania do ich leczenia przyrodoleczniczego. — 2) Prof. Dr. Orzechowski (Warszawa): Lecznictwo neurologiczne w zdrojowiskach polskich. — 3) Prof. Dr. Jurasz (Poznań): O ostrem zapaleniu wyrostka robaczkawego. — 4) Doc. Dr. Grudziński (Warszawa): O rozpoznaniu chorób kręgosłupa przy pomocy rentgenografji. — 5) Doc. Dr. Wojciechowski (Warszawa): Schorzenia urazowe i pourazowe kości (nowsze poglądy na ich przebieg i leczenie). — Godz. 1—2: Objad. — Godz. 2—8: Wycieczka statkiem do Torunia, podwieczorek na statku, zwiedzanie miasta Torunia. — Godz. 8: Teatr .

*Wtorek, dnia 4 września:* Godz. 9—1: Wykłady: 1) Prof. Dr. Czyżewicz (Warszawa): Istota i leczenie niepłodności kobiecej. — 2) Prof. Dr. Michałowicz (Warszawa): O intenzywności leczenia zdrojowiskowego i klimatycznego w wieku dziecięcym. — 3) Mag. sanit. inż. Z. Rudolf (Warszawa): O usuwaniu śmieci i nieczystości z miast. — 4) Prof. Dr. Gantkowski (Poznań): Czy w leczeniu alkoholików można się w wybranych przypadkach posługiwać również i leczeniem w uzdrowiskach. — 5) Prof. Dr. A. Gluziński (Warszawa): „Okresy w rozwoju naszej balneologji" — Godz. 13—15: Objad. — Godz. 15—19: Dalsze zwiedzanie urządzeń Ciechocinka i okolicy „Ortos", Tężnia, Rzeźnia, Warzelnia, „Kuczek". — Godz. 21: Pożegnalny bankiet wydany przez komitet organizacyjny kursów.

*Środa, dnia 5 września:* Wycieczki dla zapisanych członków do jeziora „Gopła" i do Inowrocławia.

Za komitet organizacyjny: Przewodniczący: *Prof. Dr. Edward Loth.* Wiceprzewodniczący: *Doc. Dr. Lorentowicz.* Sekretarz: *Dr. St Radwan.*

Rezolucje sejmowe w sprawach sanitarnych. Wśród powodzi rezolucyj, które Sejm uchwalił przy debatach nad budżetem na rok 1928/29 znajdują się także dwie rezolucje w sprawach sanitarnych. A mianowicie:

*Rezolucja 9:* „Sejm wzywa Rząd do przekazania Ministrow Pracy i Opieki Społecznej agend sanitarnych, wykonywanych obecnie na zasadzie rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 18 stycznia 1924 r. (Dz. Ust. Rz. P. Nr. 9, poz. 86) przez Ministra Spraw Wewnętrznych, jak również agend sanitarnych, Ministerstwa Spraw Wojskowych".

*Rezolucja 151:* „Sejm wzywa Rząd do przedłożenia w przeciągu trzech miesięcy gotowego już projektu o ubezpieczeniu robotników na starość i na wypadek inwalidztwa, opartego o zasady jaknajdalej idącego scalenia wszystkich gałęzi ubezpieczeń, przy zachowaniu w całej pełni zasady powszechności ubezpieczenia i autonomji ubezpieczonych".

Pierwsza z tych rezolucyj pokrywa się z niejednokrotnie już na zjazdach lekarskich podnoszoną i uzasadnioną koniecznością skupienia wszystkich spraw zdrowia publicznego w jednym organie centralnym. Na tem zyskać może tylko jednolitość zarządzeń, szybkość decyzyj i łatwiejszy przegląd osiągnietych wyników, albo szybsze usuwanie zauważonych niedomagań.

Wskazać możnaby choćby na akcję zwalczania gruźlicy, która obecnie rozproszkowana po rozmaitych wydziałach rozmaitych Ministerstw, nie tylko nie daje potrzebnej przejrzystości, ale nie może wydać pożądanych wyników.

A więc z żądaniem tej rezolucji zasadniczo się zgadzamy. Sejm nie uwzględnia jednak postulatu stanu lekarskiego, żeby na czele instytucji skupiającej w sobie wszystkie agendy sanitarne, stał lekarz, któryby bez względu na zmieniające się tła polityczne i intrygi zakulisowe bronił niezłomnie spraw zdrowia publicznego w myśl zasad nauki i wiedzy lekarskiej. Pozwalamy sobie wyrazić nadzieję, że i ten postulat stanu lekarskiego znajdzie z czasem zrozumienie.

Druga rezolucja dotyka również interesów moralnych i materjalnych zawodu lekarskiego. Nie potrzebujemy chyba jeszcze raz podnosić, że lekarze są jak największymi zwolennikami ubezpieczeń społecznych, — a dotychczasowe doświadczenie dostarczyło dostatecznych dowodów, że instytucje ubezpieczenia społecznego mogą tylko w porozumieniu ze stanem lekarskim swoje niewątpliwie doniosłe zadanie bez zarzutu spełnić.

Wyrażamy też głębokie przekonanie, że żądany przez rezolucję sejmową projekt o ubezpieczeniach społecznych będzie przekazany Izbom Lekarskim i zawodowym organizacjom lekarskim do zajęcia stanowiska i do wypowiedzenia uwag na podstawie długoletniej pracy zawodowej i, że uwagi, podyktowane względami na dobro samej sprawy, znajdą zrozumienie i uwzględnienie.

(Nowiny społ.-lek. Nr. 15 z r. 1928).

*Ze świata.*

Według Nowin lek. nr. 15 z r. 1928.

Zjazd Lekarzy Kresowych. Zjazd Lekarzy Kresowych województw północno-wschodnich odbędzie się w Łucku w dniach 30 i 31 sierpnia 1928 roku. Adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Łuck, ul. Sienkiewicza 13, Dr. Ludwik Radwański. Termin zgłaszania tytułów referatów upływa 20 lipca b. r.

Nagroda Nobla za rok 1927. Nagrodę Nobla w roku 1927 z zakresu medycyny otrzymał też prof. J. Fibiger z Kopenhagi. Odznaczenie swoje zawdzięcza głównie badaniom nad sztucznem wywoływaniem raka u zwierząt, w szczególności u szczurów. Przez karmienie szczurów karakonami zarażonemi robakami (nitkowce), wywoływał Fibiger w przewodzie pokarmowym zwierząt nowotwory, jakie mogą w pewnych wypadkach być powodem rzeczywistego raka. Dzięki temu mógł Fibiger studjować w szczegółach kolejne stadja rozwojowe tej choroby.

Medycyna w Niemczech. Z artykułu dra Loreck'a z Gdańska „Kwestja losu lekarzy niemieckich" czerpiemy następujące dane: Dowodem szkodliwej strony istnienia Kas Chorych jest ich statystyka: każdy ubezpieczony choruje przeciętnie 2 razy do roku — czyli mamy tu do czynienia z 200% zachorowań, podczas, gdy w praktyce prywatnej cyfra ta wynosi najwyżej 20%... Według wyliczeń lekarzy kasowych, lekarz musi przyjąć dziennie 70—80 chorych, by móc się utrzymać z praktyki kasowej... Liczba lekarzy wzrosła w Niemczech z 33.000 przed wojną do 45.000, podczas, gdy liczba adwokatów wzrosła z 12.000 do 15.000.